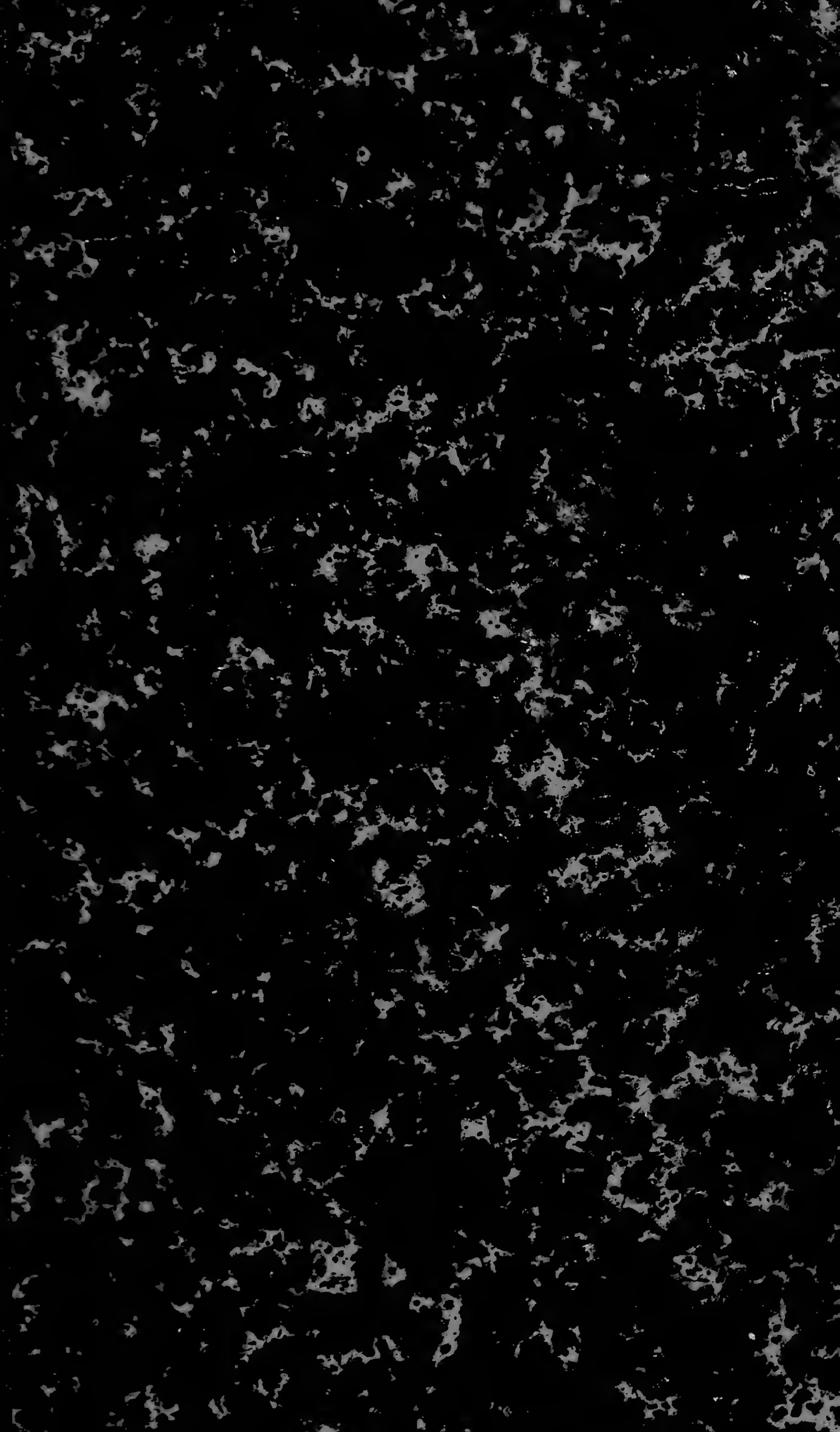
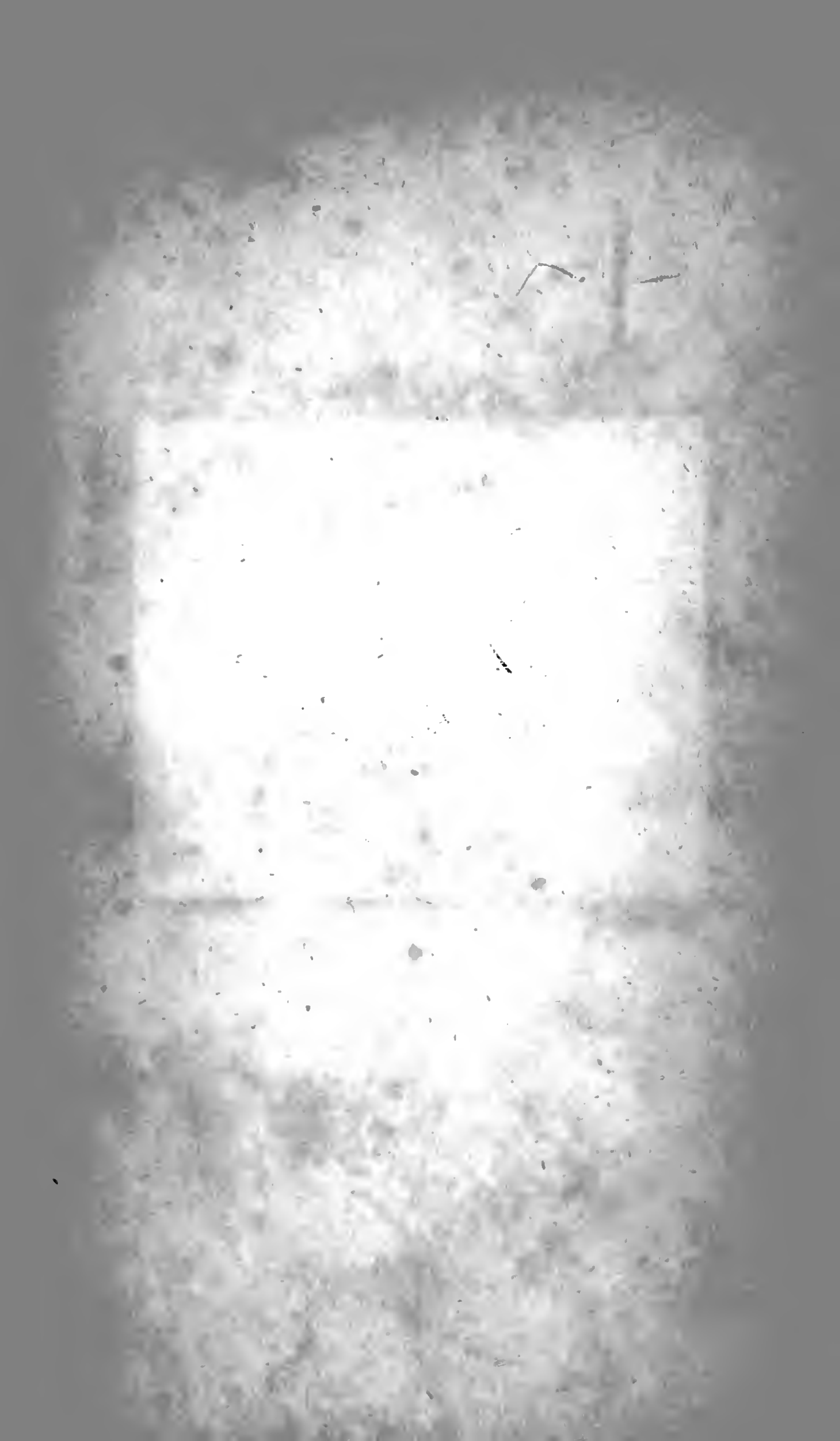






LEHRBUCH

DER

KRANKHEITEN DES HERZENS

VON

DR. H. BAMBERGER,

O. Ö. PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK, DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE AN DER JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT, OBERARZT DES JULIUS-SPITALS IN WÜRZBURG.

WIEN, 1857.

WILHELM BRAUMÜLLER,

K. K. HOFBUCHHÄNDLER.

Vorrede.

Das vorliegende Werk war ursprünglich bestimmt, einen Theil des unter der Redaction von Prof. Virchow erscheinenden Handbuches der speciellen Pathologie zu bilden. In dem Maasse aber, als ich mich dem Ende der Arbeit näherte, wurde es mir immer klarer, dass ich mich durch das Interesse an einem Thema, das ich seit vielen Jahren mit Vorliebe verfolgt hatte, zu einer so monographischen und unabhängigen Art der Bearbeitung hatte verleiten lassen, dass ich sie für ihren ursprünglichen Zweck, dessen einheitliche Tendenz jede allzu grosse Präponderanz der einzelnen Theile ausschliesst, nicht mehr für geeignet hielt. Dies bewog mich — obwohl ich nur mit innerem Widerstreben die Genossenschaft eines, so hervorragende Männer der Wissenschaft umfassenden Kreises verliess und damit auf die Vortheile verzichtete, die eine so ehrenvolle Gemeinschaft sichert — meine Arbeit in jener Form erscheinen zu lassen, die sie ohne meine eigentliche Absicht angenommen hatte.

Monographien haben, gegenüber den umfassenderen und einen allgemeineren Standpunkt behauptenden Werken, dieselbe Berechtigung und Bedeutung, wie die Specialkarte eines Districts im Gegensatze zur Generalkarte eines Welttheils. Wie die Aufgabe für jede eine verschiedene ist, so auch der Zweck und die Benützung; beide können und müssen neben einander bestehen. Die monographische Bearbeitung eines Gegenstandes bedarf daher wohl keiner beson-

deren Rechtfertigung und am wenigsten vielleicht gerade bei den Herzkrankheiten, bei denen die oft so grosse Schwierigkeiten bietende Diagnostik nur durch eine sehr in die speciellen Details eingehende Erörterung einigermassen erleichtert werden kann. Doch eine neue Arbeit dieser Art dürfte mit Rücksicht auf die grosse Anzahl der bereits vorhandenen Specialwerke allerdings einige rechtfertigende Worte benöthigen.

Bekanntlich gehört die grosse Mehrzahl der im Augenblicke eine grössere Verbreitung geniessenden Werke über Herzkrankheiten der französischen und englischen Schule an. Obwohl ich nun weit entfernt bin, die vielen Vorzüge dieser beiden Schulen und der aus ihnen in diesem speciellen Gebiete hervorgegangenen Arbeiten zu läugnen oder mich auf eine weitläufige Erörterung der Verschiedenheiten einzulassen, die zwischen jenen und unseren eigenen Anschauungen bestehen, so wird man doch nicht umhin können, diese Divergenz, die von einer Ausgleichung noch sehr weit entfernt scheint, anzuerkennen. Diese Divergenz tritt bei den Herzkrankheiten vielleicht noch schneidender hervor, als an anderen Punkten, indem bei jenen zu den Verschiedenheiten in den pathologischen und therapeutischen Anschauungen sich auch noch jene hinzugesellen, die aus dem veränderten Standpunkte hervorgehen, den die deutsche Schule in Bezug auf die Lehre von der Auscultation und Percussion einnimmt. Aus diesem Grunde würde ich keines dieser Werke als Lehrbuch oder zum Selbstunterricht empfehlen, erst derjenige, der an sie den Maassstab unserer eigenen Entwicklung zu legen vermag, wird sie mit Nutzen zu lesen im Stande sein. — Die deutsche Literatur nun hat seit Zehetmayer's Lehrbuch in dieser Richtung nichts Neues hervorgebracht. Dieses Werk aber, wiewohl in seltenem Grade für die Bedürfnisse des Lernenden berechnet und im Ganzen vortrefflich gearbeitet, ist doch durch unsere rasch fortschreitende Zeit in vielen Stücken überholt worden. Mit jener humoralen Richtung, deren eifriger Vertreter Zehetmayer war, hat sie vollständig gebrochen, neue Gesichtspunkte sind aufgestellt worden, die gerade für die Krankheitslehre des Circulationsapparates von grosser Bedeutung sind. Auch hievon abgesehen, scheint mir so Manches in der Auffassung der nosologischen Verhältnisse, der Symptomenlehre und der Dia-

gnostik einer wesentlichen Verbesserung wohl fähig, so wie auch die fast gänzliche Vernachlässigung der Therapie nicht gerechtfertigt werden kann.

Aus diesen Gründen halte ich ein Lehrbuch der Herzkrankheiten, das dem gegenwärtigen Standpunkte der deutschen Medicin entspricht, durchaus nicht für etwas Ueberflüssiges. Ob es mir aber gelungen ist, die keineswegs leichte Aufgabe in befriedigender Weise zu lösen, mag eine vorurtheilslose Kritik, deren Aussprüche ich mich unbedingt unterwerfe, entscheiden. Indess da mir während eines 10jährigen ununterbrochenen Aufenthaltes in grossen Krankenanstalten eine reiche Gelegenheit geboten war, diese Krankheitsformen genau zu beobachten, und da ich fast während dieser ganzen Zeit durch meine Stellung dazu berufen war, gerade in dieser Beziehung einer grossen Anzahl von Studirenden und jungen Aerzten praktischen Unterricht zu ertheilen und hiemit ihre Bedürfnisse, die Momente, die ihnen die meisten Schwierigkeiten bereiten, und die Art, diesen abzuhelfen, ziemlich genau kennen gelernt zu haben mir schmeichle, so hoffe ich, dass meine Arbeit, mag sie auch so manches Unvollkommene an sich tragen, doch nicht ohne Nutzen bleiben wird, und dass sie insbesondere den Zweck, der mir als der oberste vorschwebte, nämlich für den Studirenden und den praktischen, nach einem wissenschaftlichen Standpunkte strebenden Arzt ein verlässlicher Führer und Rathgeber zu sein, wenigstens einigermassen erreichen soll.

Ueber den Plan und die Bearbeitung habe ich wenig zu bemerken. Da ich mich ganz auf den klinischen Standpunkt stellte, so habe ich diesem die Anforderungen einer strengen Systematik unbedenklich zum Opfer gebracht, ja ich habe sogar einzelne Erkrankungsformen, die gar kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse haben, gar nicht oder nur im Vorübergehen berührt. Hingegen habe ich um so grössere Aufmerksamkeit jenen Krankheitsformen gewidmet, die durch ihre Häufigkeit und Wichtigkeit das Interesse des Arztes besonders in Anspruch nehmen, und man wird desshalb z. B. die Klappenkrankheiten, den atheromatösen Process der Arterien viel ausführlicher besprochen finden, als dies in den meisten anderen Lehrbüchern der Fall ist. Obwohl ich auf die Diagnostik besondere Rücksicht nahm, so habe

ich doch die vielen Schwierigkeiten derselben und die Unmöglichkeit, sich in vielen Fällen mit Sicherheit auszusprechen, nirgends verhehlt und es streng vermieden, in dem Leser ein Gefühl von Sicherheit zu erregen, wo ein solches nicht bestehen kann. In Bezug auf die Behandlung habe ich das, was mich die eigene Erfahrung als das Beste kennen lehrte, zur Richtschnur genommen, allein auch die Ansichten Anderer nicht unberücksichtigt gelassen.

Der ausgesprochene Zweck eines Lehrbuches machte es mir unmöglich, den didaktischen Ton und die ihm nothwendig anklebende Trockenheit zu vermeiden, eben desshalb habe ich es auch unterlassen, Krankengeschichten einzuflechten, deren Nutzen, abgesehen davon, dass sie eine gewisse angenehme Unterbrechung gewähren, meiner Ansicht nach ein sehr unbedeutender ist.

Diese Worte mögen genügen, um den Standpunkt, den Zweck und den Plan des Werkes zu bezeichnen; möge es zugleich der wohlwollenden Beurtheilung des freundlichen Lesers empfohlen sein.

Würzburg, Ende Juli 1857.

H. Bamberger.

Inhalt.

Seite

I. Abschnitt.

II. Abschnitt. Krankheiten des Herzbeutels.

Seite

III. Abschnitt. Krankheiten des Endocardium und der Klappen.

IV. Abschnitt. Krankheiten des Herzfleisches, Neurosen und angeborene Anomalien.

V. Abschnitt. Krankheiten der Aorta und Lungenarterie.

I. ABSCHNITT.

Historischer Rückblick.

Die Geschichte der Herzkrankheiten beginnt mit der Entdeckung des Kreislaufs und der Herzthätigkeit durch Harvey (1619) und dem Aufblühen der Anatomie im 16. Jahrhundert. Denn ganz unklare Andeutungen, die sich hie und da bei den Schriftstellern der griechischen, lateinischen und arabischen Schule finden, können kaum hieher gerechnet werden und dienen höchstens dazu, die tiefe Dunkelheit aufzudecken, die in dieser Beziehung herrschte — hatten ja doch Hippokrates (eigentlich nur eine der wahrscheinlich unächten hippokratischen Schriften) und Celsus erklärt, dass das Herz nicht erkranken könne. Nur Galen macht in dieser Beziehung eine Ausnahme, denn da er bei seinen zahlreichen Leichenöffnungen an Thieren hie und da pathologische Veränderungen am Herzen — Pericardialexsudate, sogenannte Polypen u.a. — gefunden hatte, schloss er, dass ähnliche Vorgänge auch beim Menschen vorkämen und gelangte sogar dahin aprioristische Zeichen für einige derselben aufzustellen, die natürlich nur einen sehr untergeordneten Werth haben konnten.

Trotzdem nun die eben erblühende anatomische Forschung in dieser Beziehung nichts Gegebenes vorfand, oder vielmehr gerade desshalb machte sie in kurzer Zeit erstaunliche Fortschritte. Nachdem schon Vesal, Beniveni, Bonet wichtige Veränderungen am Herzen entdeckt und als Ursachen schwerer Zufälle und plötz-

licher Todesarten erkannt hatten, trat besonders die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts mit vorzüglichen Leistungen hervor. In dem Zeitraume weniger Decennien drängten sich die Arbeiten von Valsalva, Vieussens, Lancisi, Albertini, Senac und Morgàgni zusammen und es würde hier zu weit führen, Schritt für Schritt den Gewinn zu verfolgen, der von jedem dieser Forscher der Wissenschaft gebracht wurde. Zwei Namen sind es besonders, an die sich das Gefühl hoher Achtung und Verehrung knüpfen wird, so lange die Medicin besteht: Morgagni und Senac. Die Leistungen beider stehen hoch über dem Niveau ihres Zeitalters und es ist in der That schwer zu sagen, welchem von beiden die Palme zuerkannt werden soll. Während sich Senac überwiegend auf den klinischen Standpunkt stellt und mit einem hohen Grade von Scharfsinn und Vorurtheilslosigkeit überall einer rationellen Diagnose und Behandlung jener Zustände entgegenstrebt, die ihn die anatomische Anschauung kennen lehrte, bewegt sich Morgagni mit imponirender Grösse auf dem Gebiete anatomischer Forschung, von dem aus er meist kurze, aber treffende Lichtblicke auf das Wesen und die Erscheinungen der Krankheit und ihre Behandlung wirft. Zwingt uns daher Senac die höchste Achtung ab für ein mühevolles Streben, das nach der damaligen Lage der Dinge nur von einem theilweisen Erfolge gekrönt sein konnte, so wenden wir uns doch mit noch grösserer Bewunderung zu Morgagni, wenn wir auch nicht verkennen, dass das Feld der anatomischen Forschung dem klinischen gegenüber immer und insbesondere zu jener Zeit eine reichere und glänzendere Ausbeute nothwendiger Weise darbieten musste.

Morgagni's Kenntniss der anatomischen Veränderungen des Herzens, allerdings gefördert durch bedeutende Leistungen seiner Vorgänger und Zeitgenossen, war eine äusserst umfassende und es gibt nur sehr wenige Krankheitsformen, die ihm unbekannt geblieben sind. Und es ist nicht nur das blosse anatomische Detail, das uns anzieht, wir finden bei ihm sowohl, als bei seinen hervorragenden Zeitgenossen auch in vielen Stücken eine ziemlich klare Einsicht in die vielfachen Veränderungen, die die Herzaffectionen im Organismus hervorrufen; die vitalen Störungen bei Wasseransammlungen im Pericardium, bei der Verwachsung des-

selben, bei Hypertrophieen des Herzens, Aortaaneurysmen u. s. f., werden von Morgagni kurz, aber treffend geschildert, und früher noch findet man bei Vieussens die Auseinandersetzung der bei Veränderungen der Mitralklappe sich entwickelnden, durch mechanische Blutstauung bedingten Störungen in einer Weise abgehandelt, der selbst heute kaum etwas Wesentliches zugesetzt werden kann.

Indess kann man doch nicht verkennen, dass jener Periode trotz ihrer eminenten Leistungen bei grosser Kenntniss der anatomischen Details doch die genauere Einsicht in die genetischen Momente, die gegenseitige Abhängigkeit und Verkettung der Erscheinungen, mit einem Worte die eigentliche Auflösung des Räthsels abging. Es tritt dies dem Unbefangenen schon in dem Umstande deutlich hervor, dass die Forschungen jener Periode sich überwiegend solchen Punkten zuwandten und sich wesentlich um sie drehten, denen wir heutzutage bei genauerer Einsicht theils gar keine, theils nur eine secundäre und untergeordnete Wichtigkeit beilegen, nämlich den sogenannten Herzpolypen, dem Hydrops pericardii und den Herzaneurysmen (Dilatationen). Dagegen treten die so überaus wichtigen Veränderungen an den Klappen und am Herzfleische grossentheils in den Hintergrund, ja was noch auffallender ist, der grosse Antheil, den die Entzündung an den krankhaften Störungen des Herzens nimmt, blieb jener Periode fast ganz unbekannt und nur Senac machte in dieser Beziehung eine Ausnahme, indem er die Folgen der Entzündung für das Herz und besonders für das Pericardium erkannte.

Die diagnostischen Kenntnisse jener Aera mussten nothwendiger Weise bei dem Mangel der wichtigsten Explorationsmittel der physikalischen Diagnostik sich in sehr rudimentären Umrissen bewegen. Allein trotz dieses durch nichts Anderes zu ersetzenden Mangels hatte die anatomische Forschung die Blicke ihrer Jünger in wunderbarer Weise geschärft — aus dem Habitus und Gesichtsausdruck der Kranken, den Eigenthümlichkeiten der Lage, der Art der Respirationsbeschwerden, der Beschaffenheit des Pulses und vielen andern Umständen, die man heutzutage im Bewusstsein des Besitzes sichrerer diagnostischer Behelfe vielleicht zu gering achtet, gelang es häufig den Meistern jener Schule, Krank-

heitszustände zu erkennen, deren Diagnose selbst ihren heutigen Epigonen mitunter nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten verursacht. Die Werke von Vieussens, Morgagni, Senac u. A. bieten hiefür zahlreiche und auffallende Belege. Auch muss man nicht glauben, dass den älteren Aerzten alle objectiven Anhaltspunkte der Diagnose fehlten; schon die sehr sorgfältig gepflogene Untersuchung des Pulses war von grosser Wichtigkeit, und es ist bezeichnend, dass schon Vieussens durch die in der That höchst charakteristische Beschaffenheit des Pulses bei Insufficienz der Aortaklappe, den er treffend beschreibt, in grosses Erstaunen versetzt wurde. Auch die Schwellung der Jugularvenen bei Erweiterung des rechten Herzens war schon Lancisi bekannt; der Unterschied in der äusserlich fühlbaren Herzthätigkeit bei Hypertrophieen oder blossen Dilatationen des Herzens wurde von Albertini hervorgehoben, dem auch das Fehlen des Herzstosses bei Verwachsung des Pericardium bekannt war. Senac benutzte nebst den Erscheinungen des Herzstosses auch die Wölbung der Präcordialgegend als diagnostisches Zeichen bei Herzhypertrophieen u. s. f. Indess gilt alles dieses doch nur für wenige hervorragende Männer, während für den grössten Theil der Aerzte die Herzkrankheiten nach wie vor ganz unbekannte Dinge blieben, deren Erscheinungen mit allgemeinen, vieldeutigen und viel missbrauchten Ausdrücken wie: Asthma, Herzklopfen, Brust- und Herzbeutelwassersucht, Herzpolypen u. s. f. bezeichnet wurden.

Die therapeutischen Grundsätze jener Periode dürften wohl das am wenigsten Nachzuahmende sein. Der Aderlass spielte unbedingt und bei Allen die erste Rolle und die berühmte Valsalva-Albertini'sche Verblutungs- und Verhungerungscur gegen Aneurysmen ist eben eine traurige Erfindung jener Zeit. Indess scheint es nicht, dass dieselbe jemals in grösserer Ausdehnung in Anwendung kam. Sehr vernünftige therapeutische Grundsätze, ganz im Sinne einer weisen palliativ-symptomatischen Behandlung, findet man bei Senac, der auch den Aderlass bereits beträchtlich beschränkt und ihn nur bei den Erscheinungen von Blutanhäufung in Herz und Lunge und in der Anfangsperiode der Krankheit empfiehlt.

Im Jahre 1761 veröffentlichte Auenbrugger sein Inventum

novum: die Percussion, und obwohl darin nur in ganz succincter Weise die grössere Ausdehnung des dumpfen Schalles bei Herzbeutelwassersucht und Erweiterung des Herzens angegeben wird, so waren doch mit diesen wenigen Worten die Fundamente eines neuen Baues gelegt, dessen Vollendung leider ein halbes Jahrhundert auf sich warten liess. Denn die neue Entdeckung blieb fast ganz unbeachtet, bis Corvisart, des grossen Napoleon Leibarzt, sie aus der Vergessenheit hervorzog und weiter auszubilden sich bemühte. Und so ward die Entdeckung des unbekannten Wiener Primararztes, neu hervorgehend aus dem Sonnenglanze der nächsten Umgebung des grossen Eroberers, schnell ein Gemeingut aller Nationen. Corvisart's Werk ist übrigens ein Muster aufmerksamer Forschung und fast überall tritt in demselben der Fortschritt gegen die frühere Zeit in der Auffassung des Wesens der Krankheiten, der schärferen Sonderung der Formen, der ausgedehnteren Benutzung physikalischer Zeichen entschieden hervor. Insbesondere beschreibt er zuerst die Pericarditis, ihre Formen und Ursachen und trennt sie genauer, als dies bis dahin geschehen, von Hydrops pericardii; er scheidet zuerst die Herzvergrösserungen in Hypertrophieen und Dilatationen (actives und passives Aneurysma), ein Unterschied, der von den Früheren nur hie und da angedeutet wurde; die physikalischen Ursachen dieser Zustände, besonders Klappenfehler und Circulationshindernisse, werden von ihm klar erkannt, er macht zuerst auf die Apoplexie als Folge von Herzleiden und auf die angeborene Cyanose als Resultat von Bildungsfehlern des Herzens aufmerksam und lehrt endlich ein neues physikalisches Zeichen: das fühlbare Schwirren (später von Laennec *fremissement cataire* genannt) bei Verengerungen der Ostien kennen.

Der folgewichtigste Schritt für die Lehre der Herzkrankheiten geschah, als des berühmten Corvisart noch berühmterer Schüler Laennec zuerst die Auscultation entdeckte und in Anwendung zog. Zwar waren die Resultate, die Laennec persönlich aus der neuen Untersuchungsmethode für die Lehre der Herzkrankheiten zog, bei Weitem nicht so bedeutend, wie der Gewinn, der daraus für die Krankheiten der Lunge resultirte, und im Allgemeinen erhebt sich Laennec's Arbeit in jener Beziehung kaum

über jene Corvisart's; allein immerhin war Laennec der Erste, der durch die neue Untersuchungsmethode in den Stand gesetzt wurde, einige Male Affectionen der Klappen während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen. Es ist das Schicksal der meisten Entdeckungen, dass der Vollgenuss ihrer grossen Consequenzen nicht mehr dem Entdecker zu Gute kommt. So auch hier. Laennec's Erfindung wurde von eifrigen Schülern gepflegt und vervollkommt, so dass sie in kurzer Zeit eine ungeahnte Wichtigkeit erlangte und die Diagnostik der Herzkrankheiten zu einem Grade der Sicherheit führte, den die Vorzeit, welche diese Affectionen als die allerdunkelsten zu betrachten gewohnt war, kaum für möglich gehalten hatte. Frankreich und England folgten zuerst der neuen Richtung, die durch die neu aufblühende und von Männern wie Andral und Cruveilhier mit dem grössten Eifer gepflegte pathologische Anatomie eine neue Stütze erhielt. Zahlreich sind die Namen, die nun das Gebiet der Herzkrankheiten im Ganzen und in seinen einzelnen Theilen bearbeiteten und förderten und es genüge als die hervorragendsten den Italiener Testa, Andral (in der *Clinique médicale*), Hope, Bouillaud, Piorry, Gendrin, Aran, Latham, Walshe, Bellingham und Stokes zu nennen.

Deutschland war mittlerweile in einer traurigen Passivität geblieben. In speculativen und philosophischen Richtungen befangen, die einer wahren Naturforschung nur hinderlich sein konnten, bewegten sich seine ärztlichen Schulen auf ganz anderen Bahnen. Vom Anfange des Jahrhunderts bis zum Ende des dritten Decennium ist ausser der für jene Zeit sehr verdienstvollen, doch sehr dogmatisch und prolix gehaltenen und gegen die Arbeiten von Corvisart und Laennec nur wenig bemerkliche Fortschritte (wohin besonders die erste genauere Erörterung der Endocarditis gehört) bietenden Arbeit von Kreysig keine nennenswerthe Leistung zu erwähnen. Eifrigere und dem Fortschritte huldigende Jünger der Wissenschaft holten sich ihre Nahrung direct oder mittelbar aus der französischen Schule, der grossen Menge aber und selbst den Führern der Schulen blieben die Herzkrankheiten ein gänzlich unbekanntes Gebiet — nur die Metastasen psorischer, herpetischer, gichtischer und anderer Stoffe auf das Herz hatte

man glücklich von dem verflossenen Jahrhundert ererbt und gepflegt. Doch bald schüttelte der deutsche Genius die falsche Richtung sowohl, wie die fremde Hegemonie ab. Die pathologische Anatomie, durch Hasse's, besonders aber Rokitansky's Leistungen die französische schnell überragend, bahnte den Weg und Škoda, indem er der Laennec'schen Errungenschaft ein festes, auf die physikalischen Principien der Schallleitung, auf eine vollkommnere Kenntniss der physiologischen Verhältnisse des Herzens und auf eine überaus reiche, von seltener Beobachtungsgabe geleitete Erfahrung gegründetes Fundament unterbreitete, reformirte die auf manche Abwege gerathene Lehre in gründlicher Weise.

Škoda's Principien haben in Deutschland schnell Wurzel gefasst und die fremden Ansichten verdrängt, in Frankreich und England hingegen sind sie theils unbekannt, theils unverstanden. Eine weitere Verwerthung fanden Škoda's Ansichten in der in vieler Beziehung, besonders was Klarheit und Fasslichkeit betrifft, vortrefflichen Arbeit von Zehetmayer, welcher nur ausser einigen Ungenauigkeiten die Befangenheit in der damaligen kraseologischen Richtung einigen Abbruch thut. Als geistreiche, eine theilweise Berichtigung der Škoda'schen Anschauungen beabsichtigende Arbeiten sind die Forschungen von Kiwisch, Nega, Wachsmuth und besonders von Hamernjk zu nennen.

Literatur.

Die wichtigsten Schriften über Herzkrankheiten sind:

SENAC, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris, 1749. (Uebers. Leipzig, 1781.)

CORVISART, Essai sur les maladies et les lésions du coeur et des gros vaisseaux. Paris, 1806. — 3ième Edit. 1818. (Uebers. v. Rintel nach der 2. Aufl. Berlin, 1814.)

WARREN, Cases of organic diseases of the heart. Boston, 1808.

A. BURNS, Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart. Edinb., 1809. (Uebers. v. Nasse 1813.)

TESTA, Delle malattie del cuore. Bologna, 1811. (Im Auszug mit Anmerkungen v. K. Sprengel. Halle, 1813.)

KREYSIG, Die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1815—1817.

LAENNEC, De l'Auscultation médiate. Paris, 1819. T. II.

BERTIN, Des maladies du coeur et des gros vaisseaux. Rédigé par Bouillaud. Paris, 1824.

ANDRAL in der Clinique médicale. Paris, 1829. T. I.

ELLIOTSON, On the recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. London, 1830.

HOPE, A treatise on the diseases of the heart and the great vessels. London, 1832. (Uebers. v. Becker. Berlin, 1837.)

WILLIAMS, The pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3. Ed. 1835. (Nach der 3. Aufl. übers. v. Velten. Bonn, 1835.)

DAVIES, Lectures on the diseases of the lungs and heart. London, 1835. (Uebers. v. Hartmann und Kirchhof. Hannover, 1836.)

BOUILLAUD, Traité clinique des maladies du coeur. Paris et Bruxelles, 1836. (Uebers. v. Becker. Leipzig, 1836.)

BOUILLAUD, Leçons cliniques sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux. Rec. et rédig. par Racle. Paris, 1853.

PHILIPP, Zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittelst physic. Zeichen. Berlin, 1836.

Piorry, Traité de Diagnostic et Sémiologie. 2. Ed. Bruxelles, 1837. (Uebers. Leipzig, 1837.)

Piorry, Des maladies du coeur et des gros vaisseaux, 1842. (Uebers. v. Krupp. Leipzig, 1844.)

Wardrop, On the nature and treatment of diseases of the heart. Lond. 1837.

Cramer, Die Krankheiten des Herzens. Cassel, 1839. (2. Aufl.)

Škoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien, 1839. 5. Auflage. 1854.

Gendrin, Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères. Paris, 1841—1842. (Uebers. v. Krupp. Leipzig, 1843.)

Aran, Manuel pratique des maladies du coeur et des gros vaisseaux. Paris, 1842.

Furnivall, The diagnosis, prevention and treatment of diseases of the heart. London, 1845.

Zehetmayer, Die Herzkrankheiten. Wien, 1845.

Scott Alison, Some observations on organic alterations of the heart. London, 1845.

Latham, Lectures on subjects connected with clinical medicine, comprising diseases of the heart. London, 1845 - 1846. (Uebers. v. Krupp. Leipz. 1847—1848.)

Forget, Précis théoretique et pratique des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Strasbourg et Paris, 1851.

Walshe, Practical treatise on the diseases of the lungs and heart and of other organs. London, 1851. (2. Edit., 1854.)

Bellingham, A treatise on diseases of the heart. London, 1853.

Stokes, The diseases of the heart and aorta. Dublin, 1854. (Uebers. von Lindwurm. Würzburg, 1855.)

Günsburg, Klinik der Kreislaufs- und Athmungs-Organe. Breslau, 1856.

Ferner die Handbücher über pathologische Anatomie von Hasse, Rokitansky, Foerster. Von den neuern Handbüchern über specielle Pathologie besonders: Wunderlich, II. Auflage. III. B. 2. Abth.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Es liegt nicht im Plane dieser Schrift, die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Herzens, die als bekannt vorausgesetzt werden müssen, in ihrer ganzen Breite zu besprechen und gewiss hätte ich es vorgezogen, den Leser in medias res zu führen, wenn nicht gerade ein Theil der physiologischen Verhältnisse des Herzens trotz so vielfacher Bemühungen noch so vielfaches Dunkle darböte, dass selbst die anerkanntesten Autoritäten in ihren Angaben und Deutungen vielfach von einander abweichen. Und doch ist es gerade für den ausübenden Arzt, der ja eben die Manifestationen der Herzthätigkeit für seine diagnostischen Zwecke verwerthen muss, ganz und gar unmöglich, in diesem Zwiespalt der Meinungen ein ruhiger und unbetheiligter Zuschauer zu bleiben, einer oder der andern Ansicht muss er sich anschliessen, soll er nicht in dem Chaos pathologischer Erscheinungen der festesten Stütze entbehren. Versteht er es, sich den ungetrübten Blick und das empfängliche Gemüth für das Recht der Thatsache unter allen Umständen zu bewahren, so wird er bald in die Lage kommen zu entscheiden, in wie weit die Offenbarung der Natur sein physiologisches Dogma bestätigt oder ihm widerspricht, und in der That wird Jeder, der mit der Geschichte der letzten Jahrzehnte vertraut ist, zugestehen müssen, dass pathologische Beobachtungen von entscheidendem Werthe für die physiologische Doctrin der Herzthätigkeit waren.

So wenig ich nun in dieser Beziehung ein abschliessendes Urtheil beanspruchen will, so verkenne ich doch auch nicht, dass

eine vielfache und genaue Beobachtung an gesunden und kranken Menschen wichtige Anhaltspunkte und Vortheile verleiht. Ihre Resultate sollen in Uebereinstimmung mit sichergestellten physiologischen Thatsachen benützt werden, um dem Leser bestimmte Ansichten über die wichtigsten Verhältnisse des Herzens in möglichster Kürze zu geben, damit weiter daran die Deutung der abnormen Erscheinungen geknüpft werden kann. Indess sollen keineswegs alle Fragen hier erörtert werden, sondern nur jene, deren Beantwortung für die Diagnostik der Herzkrankheiten von unmittelbarer Wichtigkeit ist. Es sollen daher, nachdem einige Angaben über die Lagebestimmung des Herzens und seiner wichtigsten Theile vorausgeschickt wurden, insbesondere der Mechanismus der Herzbewegungen und die Entstehung der Herztöne näher besprochen werden.

I. Lage des Herzens.

Conradi, Ueber die Lage und Grösse der Brustorgane u. s. f. Giessen, 1848.
Meyer, Ueber die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand u. s. f. In Virchow's Archiv III. 265.
Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum triplici directione ductis illustrata. Petropoli, 1852.
Hyrtl. Lehrbuch der topogr. Anatomie. 3. Aufl. Wien, 1857.
Luschka, Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen, 1857.

Eine genaue Kenntniss der Lage des Herzens und seiner einzelnen Theile ist für das praktische Studium der Herzkrankheiten unerlässlich. Die Angaben, die sich hierüber in den meisten Handbüchern der Anatomie finden, genügen, da sie gerade die für den Arzt wichtigste Frage: den Bezug der einzelnen Herztheile zur Brustwand unter normalen Verhältnissen — unberücksichtigt lassen, durchaus nicht. Erst in neuester Zeit haben die vortrefflichen Arbeiten von Meyer, Pirogoff und Luschka diese fühlbare Lücke in befriedigender Weise gedeckt. Für den Einzelnen ist es mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden, sich die nöthigen Anschauungen an der Leiche selbst zu erwerben, da es besonderer Methoden bedarf, um die Theile in ihrer Normallage zu erhalten und doch die nöthige Freiheit der Beobachtung nicht zu beeinträchtigen. Aeusserst belehrend sind in dieser Beziehung die Durchschnitte an

gefrorenen Leichen in dem grossen Atlas von Pirogoff, doch möchte ich den Atlas von Luschka, der sich durch Eleganz und Anschaulichkeit der Ausführung, durch besondere Bezugnahme auf die Bedürfnisse des Arztes und nebstdem durch verhältnissmässig sehr billigen Preis auszeichnet, Jedem aufs Beste empfehlen, dem es um eine klare Anschauung dieser wichtigen Verhältnisse zu thun ist.

Die nachfolgenden Angaben sind vorzugsweise den Bestimmungen von Luschka und Meyer entnommen.

Das Herz ruht durch Vermittlung des Herzbeutels auf dem vorderen Lappen der sehnigen Mitte des Zwerchfells, mithin auf einer mässig schiefen, von oben und hinten nach links und vorn abfallenden Ebene. Der hierdurch zwischen seiner Längsachse und der des Brustraums entstehende Winkel beträgt nach Luschka durchschnittlich 60°. Während somit die untere mehr platte Fläche des Herzens, gebildet vorzüglich durch den hintern Umfang der linken Kammer und einen kleinen Theil der rechten, auf dem Zwerchfell aufliegt, nähert sich die der Herzspitze entgegengesetzte, gewöhnlich als Basis bezeichnete und durch den hintern Umfang der Vorhöfe gebildete convexe Fläche dem Körper des 6. und 7. Brustwirbels, von denen sie indess durch die Speiseröhre und die Aorta descendens geschieden ist. Die vordere convexe Fläche des Herzens, grösstentheils gebildet durch den vordern Umfang der rechten Kammer und Vorkammer, zum kleinern Theil durch ein schmales Stück der vordern Fläche der linken Kammer, tritt mit ihrem untersten von der Herzspitze begrenzten Abschnitte in unmittelbare Berührung mit der Brustwand, während der obere Theil sich von dieser, um die Wirbelsäule zu erreichen und in den hinteren Umfang überzugehen, immer mehr entfernt, indem sich zugleich die vordern Ränder beider Lungen zwischen seine Oberfläche und die Brustwand legen. Der grösste Theil des Herzens liegt in der linken Brusthälfte; sägt man, wie Luschka that, eine fest gefrorne Leiche genau in der Mittellinie durch, so findet man dem Volumen nach zwei Dritttheile des Herzens in der linken, ein Dritttheil in der rechten Brusthälfte. Das rechte Segment enthält den rechten Vorhof mit Ausnahme der Spitze des Herzohrs, die rechte Hälfte des linken Vorhofs mit

sammt der Vorkammer-Scheidewand, dann ein in seiner Mitte 2 Centimetres breites, an den Enden spitz auslaufendes Stück des rechten Ventrikels, einschliessend das ostium venosum dextrum. Das linke Segment dagegen enthält den grössten Theil der rechten, die ganze linke Kammer, die Spitze des rechten Herzohrs und die Hälfte des linken Vorhofs.

Das Herz wird im grössten Theile seines Umfangs von den Lungen umfasst, deren innere Flächen, insbesondere die der linken, eine für die Aufnahme des Herzens bestimmte concave Fläche darbieten; nur ein kleiner Theil der vorderen Herzfläche steht, wie oben bemerkt, mit der Brustwand in Berührung; die Verhältnisse desselben müssen etwas näher besprochen werden, zu welchem Behufe Einiges über das Verhalten der Mittelfell-Blätter und der Lungenränder vorausgeschickt werden muss.

Der Verlauf der vordern scharfen Ränder der Lunge wird durch die Richtung der Mediastinal-Blätter der Pleura bestimmt. Diese stellen, im Allgemeinen ausgedrückt, senkrecht von vorn nach hinten durch die Brusthöhle verlaufende Scheidewände vor, die den vordersten das Sternum erreichenden Theil der Pleura costalis mit dem hintersten an der Wirbelsäule gelegenen in Verbindung setzen, dabei in ihrem Verlaufe von den in die Lunge ein- und austretenden Gefässen durchbohrt werden und unterhalb des Lungenhilus, ohne hier den hintersten Theil der Pleura zu erreichen, in die Bildung des Lungenbandes (lig. pulmonale) eingehen.

Hinter dem Handgriff des Brustbeins herablaufend convergiren die beiden Mediastinalblätter so, dass sie sich beim Erwachsenen in der Mitte einer die innern Enden des zweiten Rippenpaares verbindenden Linie fast unmittelbar berühren. So unter einander verklebt, laufen sie nun mehr links von der Medianlinie, hinter dem Körper des Brustbeins, bis zur Höhe seiner Verbindung mit dem 4. Rippenpaare herab. Von da an divergiren sie in diesem weitern Verlauf durch den rechten und linken Umfang des Herzens bestimmt, so dass das rechte Blatt viel weniger abweicht als das linke und an seiner Uebergangsstelle in das Rippenfell noch ganz hinter dem Brustbein liegt; während das linke Blatt bedeutend divergirt und vom untern Rande des Sternalendes der

4. Rippe an schief und unter Beschreibung einer mit der Convexität nach aussen gekehrten Bogenlinie hinter dem Knorpel der 5. Rippe bis zum obern Rande vom Anfange des äussern Drittels des Knorpels der 6. Rippe herabläuft, um jetzt das Zwerchfell zu erreichen. Durch dieses Verhalten der Mittelfellblätter in ihrem untern Verlaufe wird eine ungleichseitig dreieckige Stelle am vordern Umfange des Herzbeutels vom Brustfelle nicht bedeckt, während zwischen der 2. und 4. Rippe das Pericardium seitlich und an seinem vordern Umfange von ihm überzogen wird. An dieser von der Pleura nicht überzogenen dreieckigen Stelle ist die vordere Fläche des Pericardium durch ein lockeres Bindegewebe unmittelbar an die Brustwand geheftet. Der untere durch das Zwerchfell gebildete, etwas schief nach links abfallende Schenkel dieses Dreiecks hat eine durchschnittliche Länge von 7 Centim., der rechte misst meist 6 und der linke nach auswärts gebogene 8 Cent. Beinahe diese ganze dreiseitige Stelle befindet sich links von der Medianlinie des Sternum. Da nun dieses Verhalten der Mediastinalblätter wesentlich bestimmend ist für die Lage der vordern scharfen Lungenränder, so gilt alles eben Gesagte auch für diese und ihr Verhalten zum Herzen. Indem die aus der stumpfen Lungenspitze hervorgehenden scharfen Ränder hinter dem Manubrium sterni convergirend gegen einander verlaufen, nähern sie sich einander in der Höhe der zweiten Rippen so sehr, dass sie nur durch die hier verklebten Mediastinalblätter getrennt sind, verlaufen dann in dieser nahen Berührung etwas links von der Medianlinie des Sternum, oder auch nahe dem linken Rande, den obersten Theil des Herzbeutels und Herzens bedeckend, bis zur Höhe der 4. Rippenknorpel und divergiren nun wieder in derselben Weise, wie die Mediastinalblätter, so dass der rechte Lungenrand sich nur etwas gegen den rechten Rand des Brustbeins zurückzieht, um hinter der Articulation der 6. rechten Rippe in den untern Lungenrand überzugehen, während der linke Lungenrand viel stärker nach links zurücktritt, indem er von der Articulation des 4. linken Rippenknorpels an das Sternum verlässt und hinter der innern Hälfte des 5. Rippenknorpels in einer schwach nach aussen convexen Richtung bis zum hintern Drittel des 6. Rippenknorpels herabtritt, um hier in den untern Lungen-

rand überzugehen. Ehe er diesen erreicht, macht er in vielen Fällen noch eine zungenförmig nach einwärts vorspringende Verlängerung, die sich über die Herzspitze hinüberschlägt. Während im ersten Falle die von den Lungenrändern nicht bedeckte vordere Fläche des Pericardium eine ungleichseitig dreieckige Form hat, entsteht durch jenen zungenförmigen Vorsprung eine mehr unregelmässig viereckige Gestalt. Diese unbedeckte Fläche liegt links vom Sternum und misst in senkrechter und querer Richtung 1½ bis höchstens etwas über 2 Zoll, indem sie sich von der 4. bis zur 6. Rippe und vom linken Sternalrande bis zur Parasternallinie oder noch etwas über dieselbe hinaus erstreckt, d. i. einer Linie, die in der Mitte zwischen linkem Sternalrand und Brustwarze senkrecht nach abwärts gezogen gedacht wird. — Diese Fläche zeigt bei der Percussion vollkommene Dämpfung des Schalls und wird zur Bestimmung der Grösse des Herzens benutzt, indem bei zunehmendem Volumen desselben durch Wegdrängung der Lungenränder auch diese unbedeckte Stelle an Grösse entsprechend zunimmt. Oeffnet man an dieser Stelle das Pericardium, so überzeugt man sich, dass daselbst ein Theil der vordern Wand des rechten Ventrikels gelegen ist.

Zunächst muss man sich nun eine Vorstellung von der ganzen vordern Fläche des Herzens machen. Zu diesem Behufe denke man sich ohne Verrückung der Normallage des Herzens beide Lungenränder nach aussen geschoben und die vordere Fläche des Pericardium abgetragen, wie es die 3. Tafel von Luschka zeigt. Man sieht, dass der oberste Theil des Herzens an jener Stelle beginnt, wo einestheils die obere Hohlvene sich in den rechten Vorhof einsenkt, anderntheils die Lungenarterie aus dem obern Umfang der rechten Kammer entspringt. Die obere Hohlvene tritt in die rechte Vorkammer dicht am Sternalende der Mitte des zweiten Intercostalraums; von dieser Stelle an läuft der rechte Rand des Herzens, ganz gebildet durch den äussern Rand des rechten Vorhofs, in einer Entfernung von etwa anderthalb Querfingern vom rechten Sternalrand bis zur Articulation des 5. Rippenknorpels, wo sich der äussere Rand der Vorkammer mit dem äussern Rande der rechten Kammer verbindet. Hier beginnt zugleich der untere Rand des Herzens, gebildet durch den rechten (oder äussern)

Rand der rechten Kammer, der sich von der Articulation des 5. und 6. Rippenknorpels etwas schräg absteigend hinter dem untersten Theile des Sternum in der Entfernung einiger Linien vom Anfange des Schwertknorpels nach links hinzieht, die Articulation des 7., dann den vordersten Theil des 6. linken Rippenknorpels schneidet und dann unterhalb des untern Randes des 5. Rippenknorpels, etwa in der Entfernung von 3 Querfingern vom linken Sternalrande endet, um hier mit dem linken Herzrande und dem untersten Ende der linken Kammer zur Bildung der Herzspitze zusammenzutreten. — Der linke Rand des Herzens beginnt in gleicher Höhe mit dem rechten in der Mitte des 2. linken Intercostalraums vom äussern Rande der Lungenarterie, in der Entfernung etwa eines Zolls vom Sternalrande. Von hier verläuft derselbe, gebildet durch den äussern Rand der linken Kammer in einer mässig nach links convexen Linie, in durchschnittlicher Entfernung von 2 bis 2 ½ Zoll vom linken Sternalrande, um im 5. Intercostalraume sich wieder etwas mehr nach einwärts ziehend an der Herzspitze zu endigen. Betrachtet man nun die in der angedeuteten Weise begrenzte vordere Herzfläche, so sieht man, dass sie fast ganz durch den vordern Theil der rechten Vorkammer mit ihrem Herzohr und die vordere Fläche der rechten Kammer gebildet wird. Die linke Kammer, deren grösster Theil nach hinten gelagert ist, betheiligt sich daran nur mit einem daumenbreiten, sich nach auf- und abwärts verjüngenden Streifen. Zwischen diesem und der rechten Kammer streichen in der vordern Längsfurche des Herzens der vordere Ast der linken Kranzarterie und die Vena magna cordis gegen die Herzspitze herab. Von der linken Vorkammer ist nur die Spitze ihres Herzohrs, die sich an den äussern Umfang der Lungenarterie anlegt, sichtbar. Die grösste transversale Breite zeigt das Herz in der Höhe der Articulation der beiderseitigen 4. und 5. Rippen, sie beträgt hier volle 4 Par. Zoll oder etwas darüber, davon liegen 1 ½″ nach rechts von der Mitte des Sternum, 2 ½″ dagegen oder etwas darüber erstrecken sich von der Medianlinie in den linken Thorax hinein. Die grösste Höhe zeigt die Linie von der Herzspitze bis zur Einmündungsstelle der obern Hohlvene in den rechten Vorhof, sie beträgt etwas über 5″.

Es müssen nun noch die Verhältnisse der einzelnen Theile des Herzens zur vorderen Brustwand näher angegeben werden:

Der rechte Vorhof. Er liegt mit Ausnahme der Spitze seines Herzohrs so in der rechten Hälfte des Brustraums, dass zwei Drittel desselben nach aussen vom rechten Brustbeinrande, ein Drittel, fast ganz aus dem Herzohr gebildet, hinter dem Körper des Brustbeins liegen. Das obere Ende dieses nach vorne gelegenen Theils des Vorhofs reicht bis zur Mitte des Endes des rechten 2. Intercostalraums und des anstossenden Sternalstücks hinauf, der äussere Rand zieht sich, wie früher bemerkt, den rechten Sternalrand um etwa 1½ Querfinger überragend, vom 2. rechten Intercostalraum bis zur Articulation des 5. rechten Rippenknorpels herab. Hier am Uebergang zur rechten Kammer ist zugleich das untere Ende des Vorhofs, während der innere Rand, der durch den Sulcus circularis von der Kammer getrennt ist, von eben derselben Stelle beginnend, sich schief von rechts und unten nach links und oben hinter dem Körper des Sternum hinaufzieht, um in der Höhe des 2. Intercostalraums in das Herzohr überzugehen. — Der ganze rechte Vorhof ist unter normalen Verhältnissen vom vordern Rande der rechten Lunge bedeckt.

Die rechte Kammer. Sie bildet den grössten Theil der von vorn her sichtbaren Herzfläche. Sie liegt zu einem Drittel hinter dem Brustbein von dem Sternalende des Knorpels der 3. linken Rippe abwärts bis zum Anfange des Schwertknorpels. Zwei Dritttheile dieser Kammer liegen nach links vom linken Brustbeinrande und erstrecken sich von der Mitte des vorderen Endes des 2. linken Intercostalraums bis unter das äussere Ende des Knorpels der 5. linken Rippe herab. Der Conus arteriosus der Pulmonalarterie liegt neben dem linken Brustbeinrande von der Mitte des 3. bis gegen die Mitte des 2. linken Intercostalraums.

Die linke Kammer. Von ihr ist in der vordern Ansicht des Herzens nur ein schmaler kaum daumenbreiter Streifen am linken Herzrande zu sehen. Der grösste Theil der Kammer bildet die untere dem Zwerchfell zugekehrte Fläche und erstreckt sich, halbmondförmig von der rechten Kammer umfasst, so weit nach rechts, dass er bis in die Nähe einer Linie reicht, die vom

linken Sternalrande gegen die Wirbelsäule hin gezogen gedacht wird. Demgemäss liegt auch das meist etwas bogenförmig gegen die rechte Kammerhöhle vorspringende Septum ventriculorum in der Nähe der Sternalarticulation der 3. und 4. linken Rippe.

Der linke Vorhof. Von diesem ist bei der vordern Ansicht nur die Spitze des Herzohrs sichtbar. Er liegt mit seinem ganzen Körper nach hinten, in seiner Projection nach vorn der Höhe der 2. und 3. linken Rippe und dem anstossenden Sternalstück entsprechend. Dieser Lage wegen kommt er bei der Untersuchung des Herzens nicht weiter in Betracht.

Die Herzspitze. Sie liegt am untern Rande des Knorpels der 5. Rippe in einer Entfernung von drei Querfingern vom Sternalrande, zeigt aber nach der Bauart des Thorax, Geschlecht und Alter Abweichungen. Im Allgemeinen nähert sie sich nach Meyer einer von der Brustwarze senkrecht nach abwärts gezogenen Linie nicht mehr als bis zu einem halben Zoll. Bei manchen Individuen liegt die Herzspitze im 4., selten im 6. Intercostalraume, und dieser höhern oder tiefern Lage entsprechend zeigen auch die übrigen Theile des Herzens eine correspondirend höhere oder tiefere Lage.

Die Lungenarterie und ihre Klappen. Die Lungenarterie und die Aorta liegen an ihrem Anfangstheil so, dass sie einander mehr oder weniger vollständig decken, indem der Ursprung der Lungenarterie nach vorn, zugleich aber meist schon etwas nach links gelegen ist, die Aorta hinter derselben liegt, aber zugleich schon etwas nach rechts abweicht. So wie die beiden Gefässe aber die Höhe des freien Randes ihrer Klappen erreicht haben, divergiren sie bereits so, dass sie sich neben einander, die Aorta nach rechts, die Lungenarterie nach links befinden. Diesem sich kreuzenden Verlaufe entsprechend sind auch die Ebenen beider Ostien so schräg gegen einander gestellt, dass sie einen nach innen offenen Winkel bilden, während sie sich in der Verlängerung nach aussen schneiden. Während demnach die äussern Ränder beider Ostien sich beinahe entsprechen, liegt der innere Rand des Pulmonalostium um die ganze Höhe einer Semilunarklappe höher, als der entsprechende der Aorta.

Das Ostium der Lungenarterie liegt in den meisten Fällen

dicht am Sternalende der Mitte des 2. linken Intercostalraums, so dass eine Nadel, die in der Mitte dieses Intercostalraums $1/4$—$1/2''$ neben dem Sternalrande eingestochen wird, gewöhnlich den festen Rand der vorderen Klappe der Lungenarterie trifft. Viel seltener liegen die Klappen gerade hinter dem Sternalende der 3. Rippe oder sogar noch etwas tiefer. — Hieraus geht hervor, dass der geeignetste Ort zur Auscultation der Töne der Lungenarterie sich im 2. linken Intercostalraum, etwa $1/2''$ vom Rande des Sternum entfernt, befindet. Doch hört man manchmal die Töne deutlicher, wenn man das Hörrohr noch etwas weiter nach links oder etwas tiefer, ungefähr der Mitte des 3. Rippenknorpels entsprechend aufsetzt.

Da der Stamm der Lungenarterie sich bereits in der Höhe des 2. Rippenknorpels nach rückwärts wendet, so ist der weitere Verlauf des Gefässes der Untersuchung nicht zugänglich.

Die Aorta und ihre Klappen. Die Aorta entspringt aus dem obern Ende der linken Kammer, in der Höhe der Verbindung des 3. linken Rippenknorpels mit dem Brustbeine, von vorne her durch den Conus arteriosus der Lungenarterie und ihren Anfangstheil bedeckt. Von hier nach rechts und aufwärts verlaufend, liegt die Aorta adscendens fast ganz hinter dem Brustbein in der Höhe der Sternalenden des 3. bis 1. Rippenpaares, doch so, dass in der Regel der äussere Rand des Gefässes den rechten Brustbeinrand um die Breite einiger Millimeter überragt. Die Aorta adscendens geht in der Höhe des 1. rechten Intercostalraums in den Arcus Aortae über, der sich schief nach hinten und links wendet, um in den absteigenden Theil überzugehen. — Hieraus geht hervor, dass die Aorta adscendens am obersten Theile des Sternum von der 3. bis zur 1. Rippe und häufig auch am rechten Sternalrande in derselben Höhe aufzusuchen ist.

Die Klappen der Aorta liegen in der grossen Mehrzahl der Fälle genau hinter der Articulation des 3. linken Rippenknorpels und dem nächstangrenzenden Brustbeinstück, so dass eine an jener Articulation eingestochene Nadel das Lumen der Aorta in der Höhe des freien Randes der Semilunarklappen meist genau halbirt. Um die Töne der Aorta zu untersuchen, muss man daher das Hörrohr so aufsetzen, dass seine Oeffnung die Articulation der 3. linken

Rippe, das anstossende Stück des Sternum und zugleich das unterste Ende des 2. und das oberste Ende des 3. Intercostalraums bedeckt, so dass auch bei etwas höherer oder tieferer Lage der Klappen dieselben sich doch unter der bedeckten Stelle befinden. Da man sich indessen an dieser Stelle in unmittelbarster Nähe der Lungenarterienklappen befindet, daher die Töne beider Klappen sich vermischen, so ist es häufig nothwendig, mit dem Hörrohr mehr gegen den rechten Sternalrand und selbst höher hinauf gegen das an den 2., selbst 1. Rippenknorpel stossende Sternalstück zu rücken — im Allgemeinen dem Verlaufe der Aorta adscendens zu folgen, deren Wand und Inhalt die Klappentöne vollkommen gut leiten.

Die Tricuspidalklappe. Die Basis derselben, besonders des nach vorne gerichteten Zipfels, lässt sich durch eine Linie bezeichnen, welche vom Sternalende des Knorpels der 5. linken Rippe zum Sternalende des 3. linken Intercostalraums gezogen wird. Die Mitte des venösen Ostium entspricht dem Sternalstück zwischen den beiderseitigen 4. Rippen und es ist daher das untere Ende des Brustbeins in der Höhe der 4. und 5. Rippenknorpel der geeignetste Punkt, um die Töne der dreizipfligen Klappe zu auscultiren.

Die Mitralklappe. Das Ostium venosum sinistrum und mithin der feste Rand der Mitralklappe liegt nach links und etwas nach hinten vom Ostium Aortae und entspricht in den meisten Fällen dem oberen Rande des Knorpels der 3. linken Rippe neben dem Brustbeinrande. Die Zipfel reichen mehr oder weniger tief in den 3. Intercostalraum herab. Eine Nadel, die im 3. Intercostalraum, 1½″ vom Rande des Sternum, eingestochen wird, trifft nach Meyer die Mitte des venösen Ostium entweder am freien Rande der Klappensegel oder etwas über demselben.

Diese Stelle wäre demnach anatomisch für die Auscultation der Töne der Mitralis am passendsten. Dies ist indess nicht der Fall und zwar einestheils wegen der unmittelbaren Nähe der Klappen der Aorta und Lungenarterie, anderntheils wegen des Verhaltens der Lungen, die an dieser Stelle das Herz noch mit einer ziemlich dicken Schicht bedecken und für die Leitung der Herztöne ungünstige Bedingungen bieten. Man hört erfahrungsgemäss

die Töne der Mitralklappe genau an jener Stelle, wo die Pulsation der Herzspitze fühlbar ist, seltener etwas höher, gegen die Brustwarze hin am deutlichsten, ohne Zweifel desshalb, weil die mit der Brustwand in unmittelbarster Berührung stehende Spitze des linken Ventrikels die in ihrer Höhle entstandenen Töne am besten durch die Brustwand nach aussen leitet.

II. Herzbewegung und Herztöne.

Harvey, Exercit. de motu cord. et sang. Rotterd., 1654.
Haller, De part. corp. human. fabric. et funct. Bern & Lausanne, 1778.
Magendie, Précis élém. de Physiolog. 4. Edit. Paris, 1836.
Rouanet, Journ. hebdom., 1830. Nr. 97.
Transactions of british scient. Assoc., 1837. Vol. 6.
Bouillaud, l. c.
Williams, l. c.
Škoda, l. c.
Cruveilhier, Gaz. méd. de Paris, 1842. P. 497.
Reid in Todd's Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol. II.
Baumgarten, Diss. de mechanismo quo valvulae cordis clauduntur. Marb., 1843.
Parchappe, Du Coeur. Paris, 1844.
Kürschner, in R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. Band.
Kiwisch, Prager Vierteljahrschr. Band 9., und Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. B. 1.
Hamernjk, Prager Vierteljahrschr. Band 16. 20. 39., und: Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen etc. Prag, 1847.
E. Volkmann, Die Haemodynamik nach Versuchen. Leipzig, 1850.
Follin, Gaz. méd. de Paris, 1850. p. 629.
Nega, Beiträge zur Kenntniss d. Function d. Atrioventricularklappen u. s. f. Breslau, 1852.
Wachsmuth, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 4.
Ludwig, Ibid. Bd. 7 u. 9 und Lehrb. d. Physiolog.
Donders, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 3. — Nederl. Lancet. 3. Ser. I. und Physiol. d. Menschen. Uebers. v. Theile. Leipzig, 1856.
Valentin, Grundriss d. Physiol. 4. Aufl. Braunschw., 1855.
Ernst in Virchow's Archiv. IX. 269.
Bamberger, Ibid. IX. 328.
Frickhöfer, Ibid. X. 474.
Chauveau, Gaz. méd. de Paris, 1856. Nr. 23. 27. 30.

1. Aeusserer Mechanismus der Herzbewegung.

So hundertfältig seit Harvey die Bewegungen des Herzens untersucht wurden, so sind doch kaum über irgend einen Gegenstand die Ansichten so verschieden und zum Theil sich geradezu so entgegengesetzt, dass eine kritische Beleuchtung oder auch nur eine Aufzählung derselben hier nothwendig umgangen werden muss. Zwei Forderungen muss man wohl hier von vorn herein an die Experimentalphysiologie stellen, wenn ihre Ergebnisse nutzbringend und verwendbar für die Pathologie werden sollen: erstlich müssen die Versuche an Säugethieren angestellt werden, und zweitens müssen die Verhältnisse bei normalen Lagerungsverhältnissen des Herzens, mithin bei nicht geöffnetem Thorax, studirt werden. Die Beobachtungen an Fröschen, bei Thieren mit geöffnetem Thorax oder gar an herausgeschnittenen Herzen haben weit mehr Verwirrung als Klarheit gebracht. Ich beschreibe daher hier die wesentlichsten Verhältnisse der Herzthätigkeit nach Versuchen, die ich mit Kölliker an Kaninchen anstellte, bei denen die vordere Herzfläche so blossgelegt wurde, dass dabei die normalen Beziehungen des Herzens zur Lunge unversehrt blieben, indem die Pleurasäcke nicht verletzt wurden. (Virchow's Archiv IX. 328.)

Das Herz zeigt eine rhythmische Abwechslung zwischen musculärer Thätigkeit (Systole) und musculärer Erschlaffung (Diastole). Betrachtet man die Summe beider als eine Herzaction, so beträgt nach Kürschner die Zeitdauer der Systole an den Vorhöfen ein Drittel oder ein Viertel, die Dauer der Diastole dagegen zwei Drittel oder drei Viertel, während an den Kammern beide Momente ziemlich gleich lange dauern. (Genauere Versuche von Ludwig und Hoffa, so wieauch von Vierordt zeigen hingegen, dass auch an den Kammern die Systole immer etwas länger ist, als die Diastole.)

Die Systole beginnt an den Vorkammern und zwar an der Einmündungsstelle der Venen, breitet sich in der Schnelligkeit eines Augenblicks über die gesammte Vorkammer aus, um sogleich auf die Herzkammern überzugehen, so dass, während kaum die Contraction an den letzteren begonnen hat, die ersteren sich bereits

wieder im Momente der Erschlaffung befinden. Es geht daher die Contraction der Vorhöfe wie ein kurzer Vorschlag der Kammersystole voran.

An den Vorkammern ist die Systole kurzdauernd und verhältnissmässig wenig energisch. Man bemerkt daher auch nur eine sehr unbedeutende Raumverkleinerung und Formveränderung an denselben. Viel auffallender sind die Verhältnisse der Kammercontraction, und da diese für die gesammte Herzthätigkeit das Massgebende sind, so wird im weitern Verlaufe unter Herzsystole immer wesentlich die Kammersystole verstanden werden, wenn nicht ausdrücklich die Vorkammern genannt sind.

Man bemerkt bei der Systole folgende Veränderungen an den Kammern:

Die wichtigste besteht in der Erhärtung, dem Prallwerden, und der stärkern Wölbung der Kammerwand, wobei dieselbe eine etwas blässere Farbe annimmt. Diese plötzliche Erhärtung und Wölbung ist so beträchtlich, dass der aufgelegte Finger einen deutlichen Stoss erfährt, eine senkrecht auf die Herzfläche aufgesetzte Sonde eine deutliche, nach der Stärke der Contraction mehr oder weniger beträchtliche Erhebung zeigt. Diese Verhältnisse zeigen sich an jedem Punkte der blossliegenden Kammerwand in gleicher Stärke und man bemerkt durchaus keinen Unterschied zwischen den obern Theilen und der Herzspitze.

Das Herz verkleinert sich in der Systole, namentlich im weitern Fortschreiten derselben. Es verschmälert sich im transversalen Durchmesser, so wie sich auch die Spitze der Basis mehr nähert. Nur der Durchmesser von vorn nach hinten erleidet wegen der Wölbung der Kammerwandungen keine Verkleinerung, sondern im Gegentheil eine Zunahme. Dies ist zuerst von Ludwig durch Messung nachgewiesen worden, obwohl schon Volkmann bemerkte, dass um die Herzbasis gelegte Fäden im Beginne der Systole stark gespannt werden, dies aber, wie es scheint, irrthümlich auf die Breite bezieht.

Das ganze Herz bewegt sich deutlich längs der innern Thoraxfläche in der Richtung von rechts und oben nach links und abwärts, so dass die Herzspitze und jeder andere Punkt der vordern Herzfläche bei der Systole um ½—1 Intercostalraum tiefer zu

liegen kommt, als während der Diastole. Gleichzeitig bemerkt man am Anfangstheile der Aorta und Pulmonalarterie eine deutliche Streckung in der Längenrichtung. Noch beträchtlicher bewegt sich das Herz nach abwärts bei jeder tiefern Inspiration unter gleichzeitiger Streckung der grossen Gefässe.

Das Herz zeigt eine rotirende Bewegung von links nach rechts; aus der Combination dieser Bewegung mit der nach abwärts scheint eine Art Schraubenbewegung zu resultiren. (Ich finde, dass auch Cruveilhier in seiner Beobachtung von Herzektopie ausdrücklich eine solche Spiralbewegung der Herzspitze von rechts nach links und von hinten nach vorn beschreibt. Die Bewegung von hinten nach vorn erklärt sich durch die Lagerung ausserhalb der Brusthöhle und wird bei der Lage innerhalb des Thorax nothwendig zu einer Bewegung von oben nach unten. So weit stimmt Cruveilhier's Beobachtung ganz mit der meinigen überein.)

Die vordern scharfen Lungenränder rücken bei der Systole etwas vor und scheinen in dieser Weise den durch die Verkleinerung des Herzens leer werdenden Raum auszufüllen.

Bei der Diastole geschieht von allem Angegebenen gerade das Gegentheil, das Herz verliert seine Prallheit und Härte, wird wieder länger und breiter, während es sich von vorn nach hinten abflacht, es rückt wieder nach aufwärts und rechts, indem die Gefässstämme sich wieder verkürzen, es dreht sich etwas von rechts nach links, während die Lungenränder wieder nach aussen zurücktreten.

Auf die Frage, in wie weit diese Verhältnisse auf den Menschen Anwendung finden, darf man allerdings nicht verschweigen, dass hier einige anatomische Differenzen in Bezug auf die Lagerung bestehen, indess sind diese so unbedeutend und der Bau des Herzens und Gefässsystems im Ganzen so übereinstimmend nach demselben Typus entworfen, dass man wohl in hohem Grade berechtigt ist, beim Menschen ganz analoge Vorgänge anzunehmen. Und dies ist für die Allgemeinheit derselben um so mehr der Fall, als einige der eben aufgezählten Erscheinungen, und zwar gerade die wichtigsten, in der That beim Menschen direct beobachtet worden sind. Dies betrifft die systolische Locomotion des

Herzens nach abwärts und die gleichzeitige Erhärtung desselben. Jene Bewegung ist schon vor längerer Zeit von Škoda bei einem Kinde mit mangelndem Brustbein, beide Zustände von mir selbst bei einer den Herzbeutel eröffnenden Brustwunde beobachtet worden. Erfahrungen bei pathologischen Zuständen stimmen hiemit vollkommen überein. Die Längsstreckung der Gefässe hat man so oft an kleineren Gefässen zu sehen Gelegenheit, dass über ihr Vorkommen an der Aorta und Pulmonalarterie nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Es sind demnach nur die weniger wichtigen rotatorischen Bewegungen des Herzens und die entsprechenden Veränderungen der Lungenränder, die des directen Beweises bedürfen, die indess durch manche pathologische Beobachtungen mindestens sehr wahrscheinlich gemacht werden. Und zwar scheint für die rotatorische Bewegung die eigenthümliche Anordnung der organisirten Exsudatmasse, die man manchmal bei Pericarditis findet, zu sprechen, während ein leichtes, genau mit der Herzsystole zusammenfallendes Knisterrasseln, das ich mehrmals im Bereiche der vordern Lungenränder hörte, wohl durch die systolische Bewegung derselben seine Erklärung finden könnte.

Der Herzstoss. An einer kleinen Stelle des 5. linken Intercostalraums, genau der Lage der Herzspitze entsprechend, fühlt und sieht man bei gesunden Individuen eine leichte Erschütterung oder Erhebung — den Herzstoss (Herzimpuls, Herzchoc, Spitzenstoss) — während unter krankhaften Verhältnissen die Erscheinung des Herzstosses höchst verschiedene Modificationen darbietet, die erst später bei der Angabe der semiotischen Verhältnisse näher besprochen werden können.

Die merkwürdige Erscheinung, dass von der ganzen Thätigkeit des Herzens eben nur jene der Herzspitze sich an der Brustwand markirt, hat schon seit lange zur Annahme geführt, dass eben an der Herzspitze etwas ganz Besonderes vorgehen, ganz eigenthümliche Verhältnisse stattfinden müssen, die jener Erscheinung zu Grunde liegen. Wenn wir die ältern, auf ganz irrigen Auffassungen der Herzthätigkeit beruhenden Ansichten über die Ursachen des Herzstosses übergehen, so sehen wir im gegenwärtigen Augenblicke noch zwei Ansichten in Kraft, die eine mehr oder minder verbreitete Geltung geniessen: Die Hypothese der

Hebelbewegung des Herzens, und die Hypothese des Rückstosses.

Die Hypothese der Hebelbewegung, wie sie in voller Ausdehnung noch von Kürschner angenommen wird, beruht auf der Annahme, dass das Herz bei der Systole eine aufsteigende, hebelartige Bewegung gegen die Brustwand macht, wobei die Excursion an der Spitze, als dem äussersten Punkte des Hebels, am bedeutendsten ist und den Anschlag gegen die Brustwand bewirkt. Bei der Diastole soll sich das Herz wieder gegen die Wirbelsäule zurücklegen. Eine solche Bewegung ist indess nur bei geöffnetem Thorax möglich, und auch nur da beobachtet worden. Bei normalen Lagerungsverhältnissen liegt der untere Theil des Herzens unverrückbar an der Brustwand fest und kann sich von derselben weder entfernen, noch sich ihr mehr nähern, was sich schon durch die Resultate der Percussion mit Sicherheit feststellen lässt. Allein, auch wenn man nicht von einer eigentlichen Näherung und Entfernung, sondern nur von einem hebelartigen Andringen der Herzspitze bei der Systole sprechen wollte, so lässt sich die Ansicht auch in dieser Modification nicht halten. Die directe Beobachtung am blossgelegten, aber in seinen normalen Beziehungen erhaltenen Herzen beweist, dass die Bewegung an der Herzspitze durchaus nicht grösser ist, als an einem andern Punkte der Kammerwand, indem die Locomotion eines aufgesetzten Stäbchens nach vorn überall dieselbe Stärke zeigt, daher von einer Hebelbewegung gar nicht die Rede sein kann. Wäre die Bewegung des Herzens eine hebelartige, so müsste auch bei gleichbleibender Kraft die Stärke des Herzstosses abhängig sein von der Länge des Hebels, d. i. des Herzens. Die Länge des Herzens an und für sich zeigt aber auf die Beschaffenheit des Herzstosses gar keinen Einfluss. Ist der Herzstoss in mehreren Intercostalräumen sichtbar, so sieht man, wie schon Škoda treffend bemerkt, den Stoss in den höhern Intercostalräumen constant früher, als in den tiefern, während sich dies bei der Hebelbewegung gerade umgekehrt verhalten müsste. Viele Erscheinungen an kranken Herzen endlich lassen sich aus dieser Bewegung gar nicht erklären.

Die Theorie des Rückstosses wurde ursprünglich von Gutbrod aufgestellt und ist durch Škoda's Annahme und scharf-

sinnige Vertheidigung rasch zu grosser Verbreitung gelangt, hat jedoch auch viele Gegner gefunden. Bekanntlich wird die Gleichmässigkeit des Drucks, den die Wände eines Gefässes von ihrem flüssigen oder gasförmigen Inhalte erleiden, aufgehoben, wenn der letztere durch eine Oeffnung ausströmt. Denn indem an dieser der Druck aufhört, besteht er an der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Wand fort und kann bei hinreichender Intensität dort als bewegende Kraft wirken. In dieser Weise kommt das Zurückstossen der Schiessgewehre, das Drehen des Segner'schen Rades zu Stande. In gleicher Weise nun soll nach der Gutbrod-Škoda'schen Theorie beim Ausfliessen des Blutes aus den Kammern eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung entstehen und diese Bewegung soll den Stoss gegen die Brustwand verursachen.

Es lässt sich allerdings nicht läugnen, dass beim Ausströmen des Blutes aus den Kammern der Druck an der Herzspitze fortbesteht, während er an der Ausflussöffnung wegfällt; in so weit kann man die Analogie der Verhältnisse zugestehen. Ganz anders ist es aber mit der Annahme, dass dieser Druck als bewegende Kraft wirke, denn dies muss entschieden verneint werden. Hier finden sich ganz andere Verhältnisse, als beim Zurückstossen der Schiessgewehre, wo die sich mit ungemeiner Kraft expandirenden Gase nichts als den Widerstand der Masse zu überwinden haben, während am Herzen dem Drucke eben die ganze Kraft der Muskelcontraction entgegenwirkt. Diese stellt nun eben hier die bewegende Kraft vor, das Blut die zu bewegende Last. Das Blut wird nur durch die Druckkraft der Kammerwandungen in die Arterien getrieben, jener Druckantheil, der die der Ausflussöffnung entgegengesetzte Wand trifft (wobei es sich übrigens nicht um freies Ausfliessen, wie beim Segner'schen Rad handelt), ist nur ein Theil des Gesammtdruckes und kann daher nicht grösser sein als dieser und ihn daher nicht überwinden. — Will man sich die Verhältnisse vollkommen klar machen, so muss man sich vorstellen, dass die Herzspitze im Momente der Systole der Angriffspunkt zweier gleichzeitig und in entgegengesetzter Richtung wirkender Kräfte ist. Die eine, bedingt durch den einseitig auf die Herzspitze im Gegensatz zur Ausflussöffnung fortbestehenden Blut-

druck, die man, wenn man will, die Kraft des Rückstosses nennen kann, sucht die Herzspitze von der Basis zu entfernen — die andere, repräsentirt durch die von der Basis gegen die Spitze verlaufenden Muskelfasern, sucht im Gegentheil die letztere der ersteren zu nähern. Es handelt sich nun um die Grösse dieser beiden Kräfte. Nach der Škoda'schen Ansicht muss die Kraft des Rückstosses grösser sein, als die Contractionskraft, indem sie eben die Herzspitze gegen die Brustwand treibt. Dies ist aber vollkommen unmöglich, denn wäre jene Kraft wirklich grösser, so könnte es nicht nur zu gar keiner Contraction am Spitzenantheile des Herzens kommen, sondern es müsste auch noch durch die Entfernung der Herzspitze von der Basis das Herz sich verlängern. Nun ist es aber eben so sicher, dass die Contraction der Herzspitze eine sehr kräftige ist, als es von allen guten Beobachtern mit Bestimmtheit anerkannt wird, dass der Längendurchmesser des Herzens sich in der Systole verkleinert. Daraus geht wohl mit voller Sicherheit hervor, dass die Contractionskraft um ein sehr Bedeutendes grösser ist, als die Kraft des Rückstosses und ich glaube, dass man, wenn man die Natur dieser beiden Kräfte ins Auge fasst, schon a priori nicht leicht geneigt sein wird, daran zu zweifeln. Ganz ähnliche Verhältnisse findet man ja auch an andern Hohlmuskeln; wie sonderbar z. B. müsste die Entleerung einer gefüllten Harnblase von Statten gehen, wenn dabei nach dem Gesetze des Rückstosses eine Bewegung des Grundes nach aufwärts stattfände — man kann sich aber leicht bei der Kathetrisation von der allseitigen gleichmässigen Zusammenziehung ohne alle Spur von Rückstoss überzeugen.

Allein wenn man auch wirklich die Theorie des Rückstosses gelten lassen wollte, so könnte dieser doch nicht das bewirken, was er nach der Gutbrod-Škoda'schen Ansicht eigentlich bewirken soll, nämlich den Stoss der Herzspitze gegen den Thorax. Ein solcher Stoss gegen die Brustwand könnte nur dann stattfinden, wenn die Herzspitze mit dieser einen Winkel bilden würde, dies ist aber durchaus nicht der Fall, sondern der ganze untere Herzabschnitt verläuft vollkommen parallel mit der Brustwand und liegt ihr ganz innig an. Unter solchen Umständen kann, auch wenn der Winkel, den die Ausflussöffnung mit der Brustwand

bildet, ein viel grösserer wäre, als er es wirklich ist, immer nur eine longitudinale Verschiebung der Herzspitze längs der innern Brustwand und nie ein Stoss gegen dieselbe entstehen.

Wenn nun die gangbaren Ansichten über die Entstehung des Herzstosses nicht richtig sind, so fragt es sich, wie die Erscheinung zu erklären ist. Die Antwort ist nicht schwierig, wenn man nur von der Ueberzeugung ausgeht, dass die Erscheinungen an der Herzspitze sich durch gar nichts von jenen oben angegebenen Veränderungen unterscheiden, die während der Systole an der Kammerwand überhaupt beobachtet werden. Der an der Brustwand als mehr oder weniger starke Erschütterung fühlbare normale Herzstoss ist einzig und allein bedingt durch die systolische Erhärtung und Wölbung der Herzspitze. Das Verdienst, diese naturgemässe Ansicht zuerst mit Bestimmtheit aufgestellt zu haben, gebührt dem der Wissenschaft leider zu früh entrissenen Kiwisch. — Dass diese Zustände an der ganzen Kammerwand so beträchtlich sind, dass der aufgelegte Finger einen deutlichen Stoss empfindet und ein aufgesetztes Stäbchen in die Höhe gehoben wird, und dass diese Erscheinung überall gleich deutlich ist, wurde schon oben bei Gelegenheit der Experimente an Kaninchen erwähnt. Es fragt sich aber — und dies ist zugleich der gewichtigste Einwurf, der gegen die Theorie von Kiwisch erhoben wurde — warum denn eben nur an der Herzspitze und nicht auch an den übrigen Stellen des Herzens, die die Brustwand berühren, der Herzstoss wahrgenommen werde. Dies ist indess einfach in den anatomischen Verhältnissen des Herzens begründet. Man wird sich erinnern, dass jener Theil des Herzens, der, von den Lungen nicht bedeckt, mit der Brustwand in unmittelbarer Berührung steht, mit Ausnahme der der linken Kammer angehörigen Herzspitze, ganz der vordern Fläche des rechten Ventrikels angehört. Nun ist bekanntlich die Muskelwand dieser etwa 2½ Mal dünner als die der linken, sie liegt überdies so hinter dem Brustbein, den hier nahe aneinander tretenden Enden der Rippenknorpel und den Brustmuskeln, dass dadurch das Fühlbarwerden ihrer Contraction unter gewöhnlichen Verhältnissen unmöglich gemacht wird. Viel günstiger gestalten sich dagegen die Verhältnisse für die weit musculösere Herzspitze,

die auch wegen ihrer Form sich leicht in einen Intercostalraum hineindrückt und so ihre Contractionen sehr leicht zur Wahrnehmung bringt. Es bedarf aber auch nur geringer Veränderungen, um den Herzstoss weit über die Grenzen der Spitze hinaus fühlbar zu machen. Bei magerem Thorax, bei aufgeregter Herzthätigkeit, bei Herzhypertrophieen oder auch nur bei Verdrängung des Herzens, fühlt man unter Umständen die Contractionen der Wand der rechten oder linken Kammer oft ganz ebenso deutlich als jene der Herzspitze, als Beweis, dass diese in der That nichts Specifisches an sich tragen.

Bei der Systole findet ferner, wie bereits gezeigt wurde, eine Bewegung des Herzens nach abwärts (und zugleich etwas nach links) statt, die beträchtlich genug ist, um die systolische Verkleinerung der Längsachse so zu überwiegen, dass die Spitze bei der Systole eine in der That tiefere Lage, als bei der Diastole einnimmt. Diese Bewegung ist ohne allen Zweifel bedingt durch die Dehnung in die Länge, welche die grossen Gefässe bei dem Einströmen des Blutes erleiden. Sie ist, wie oben bemerkt wurde, direct durch Beobachtung an Thieren nachgewiesen und ihr Vorkommen beim Menschen kann nicht bezweifelt werden. Diese Locomotion erklärt einige Erscheinungen, die unter krankhaften Verhältnissen, wo die Excursion eine bedeutendere ist, vorkommen. Im normalen Zustande lässt sie sich durch die Untersuchung nicht erkennen, einestheils weil die Aufeinanderfolge der beiden Momente zu rasch und die Verschiebung zu wenig ausgiebig ist, um durch die Percussion bestimmt zu werden, anderntheils weil die Palpation nur über den systolischen Zustand des Herzens Aufschluss gibt.

Škoda's Einwurf, dass die Dehnung der grossen Gefässe gewisse Erscheinungen des Herzstosses nicht erkläre, gilt nicht, wenn man zugleich die stärkere Wölbung und Erhärtung der Kammerwand, die immer für die nach aussen fühlbare Herzthätigkeit das Wesentlichste bleibt, berücksichtigt. Ueberhaupt bin ich der Ansicht, dass jede einschlägige Erscheinung an Gesunden und Kranken aus den beiden angegebenen Momenten genügend und auf die einfachste Weise erklärt werden kann.

2. Innerer Mechanismus der Herzbewegung.

Die Verhältnisse der Blutströmung im Allgemeinen, der Einfluss der Athmung und des Nervensystems auf dieselbe und auf die Herzbewegungen können hier nicht besprochen werden, da sie theils als bekannt vorausgesetzt werden müssen, theils ihre Erörterung zu weit von dem vorgesteckten Ziele ab in's Gebiet der reinen Physiologie führen würde. Dagegen dürfte es nothwendig sein, die Wirkung und Function der Vorkammern und Kammern und den Mechanismus der Herzklappen in Kürze zu besprechen.

Die Vorkammern erhalten fortwährend, mit äusserst kurzer Unterbrechung während ihrer Systole, das aus den Venen, zumeist unter dem Einflusse der Vis a tergo strömende, durch die Inspirationsbewegungen und andere Momente eine Acceleration erfahrende venöse Blut, welches die Vorkammer bis zu einem bestimmten Grade ausdehnt, worauf die Reaction der Muskelfasern als kurze systolische Contraction erfolgt. Nach Škoda „hat der Vorhof die Bestimmung, durch seine Erweiterung zu verhüten, dass die während der Kammersystole zwischen Vorhof und Herzkammer eintretende Unterbrechung der Blutbewegung sich nach den Venen fortpflanze und durch seine Zusammenziehung, die ihn zu einem mit den einmündenden Venen beiläufig gleich weiten Canal umwandelt, die rasche Füllung der Kammern zu ermöglichen, ohne dass ein rascheres Strömen des Blutes in den Venen nöthig wird." Dagegen soll nach Baumgarten und Hamernjk die Contraction der Vorkammer erst die vollständige Füllung der Kammer und den Schluss der Vorhofsklappe bewirken. Die Anschauung Škoda's scheint naturgemässer; er hebt gegen die letztere Ansicht besonders den Umstand hervor, dass, wenn die Vorhofscontraction so kräftig wäre, um die Klappe zum Schlusse zu bringen, sie auch ein jedesmaliges Steigen der Blutsäule in der obern Hohlvene bis zu den an der Peripherie des Thorax gelegenen Venenklappen bedingen, diese schliessen und eine stärkere Füllung der Jugularvenen bedingen müsste, was durch die Beobachtung nicht bestätigt wird. Wenn nun auch vielleicht diese Regurgitation wegen des Umstands, dass die Contraction der Vorhöfe eben nach

Art der peristaltischen Bewegungen von der Einmündung der Venen gegen das Ostium gerichtet, und die Blutströmung zur Zeit, wo die Vorhofscontraction eintritt, bereits de facto in der Richtung des geringeren Widerstands nach abwärts gegen die Kammer im Gange ist, kaum so bedeutend gedacht werden kann, um die von Škoda hervorgehobenen Erscheinungen an den Halsvenen hervorzurufen, so zeigt doch die unmittelbare Betrachtung bei Vivisectionen die Vorhofsystole von solcher Kürze und geringer Intensität, dass sie mehr einer kurzen, raschen Zuckung, als einer eigentlichen Zusammenziehung gleicht und ein wesentlicher Einfluss auf den Schluss der Klappe von ihr kaum erwartet werden kann. Die geringe Intensität der durch sie bedingten Blutströmung wird auch dadurch bewiesen, dass Chauveau, der bei Pferden die Herzspitze abschnitt, während der Vorhofsystole das Blut nicht im Strahle, sondern nur tropfenweise hervordringen sah. Indess lässt sich doch nicht läugnen, dass diese Bewegung, auch wenn man sich ihre Kraft keineswegs sehr bedeutend denkt, doch auf die diastolische Füllung der Kammer beschleunigend und verstärkend einwirke. — Aus allem diesem geht auch hervor, dass die Vorkammer nie leer wird, sondern immer in namhafter Weise gefüllt bleibt, indem auch am Ende ihrer Systole alle ihre Durchmesser noch eine beträchtliche Grösse zeigen.

In den Kammern gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders, indem hier die Systole nur um Weniges kürzer als die Diastole und die erstere von bedeutender Intensität ist. Die Frage, ob die Entleerung der Kammern bei der Systole eine so vollständige sei, wie man sie sich gewöhnlich vorstellt und wie sie auch von Kürschner und Parchappe angenommen wird, ist weit schwieriger zu beantworten, als für die Vorhöfe. Doch möchte ich es für sehr wahrscheinlich halten und in dieser Beziehung mit Hamernjk's Ansicht übereinstimmen, dass auch hier die Entleerung durchaus keine vollständige sei. Die unmittelbare Anschauung zeigt wenigstens an Kaninchenherzen am Ende der Systole den Umfang der Kammern noch immer so beträchtlich, dass es mir schwer wird, an eine vollständige Aufhebung des Kammerlumens zu denken; sollten die Kammern nach jeder Systole wieder vollkommen gefüllt werden, so müsste die Entleerung der

Vorkammern und der Hohlvenen eine so bedeutende und plötzliche sein, wie sie es allem Anscheine nach nicht ist; endlich scheint es, dass nicht nur die Verhältnisse des normalen Kreislaufs, namentlich mit Bezug auf die Klappenbewegung, sich unter der Voraussetzung einer partiellen Füllung und Entleerung weit einfacher und verständlicher gestalten, der Kraftverbrauch ein geringerer, der Vorgang dem der artificiellen Pumpwerke ähnlicher wird — sondern insbesondere die Möglichkeit ausgleichender Verhältnisse bei den verschiedenen abnormen Zuständen des Herzens und Gefässsystems hierdurch sehr erleichtert wird.

Die Function der Kammern besteht wesentlich in einer Acceleration der Blutströmung in doppelter Richtung: nach dem Venensystem hin durch Aspiration während der Diastole — nach dem Arteriensystem hin durch den systolischen Druck. Der Regulationsapparat für diese doppelte Wirkung sind die Klappen, bezüglich deren genauerer anatomischer Beschreibung auf die anatomischen und physiologischen Handbücher verwiesen werden muss.

Die Atrioventricularklappen stellen im Wesentlichen häutige Segel dar, die aus einer Duplicatur des Endocardium mit einem zwischenliegenden Bindegewebslager bestehen. Sie entspringen von den Faserringen der Ostia venosa, reichen mit ihren Zipfeln in das Kammerlumen herab und stehen an ihrer hintern, der Kammerwand zugekehrten Fläche mit den Papillarmuskeln derart in Verbindung, dass von jedem der letzteren mehrere stärkere sehnige Fäden sich an der obern Hälfte des Klappensegels anheften, während feinere Fäden zweiter und dritter Ordnung von den stärkeren Sehnenfäden unter spitzen Winkeln entspringen und sich an der untern Hälfte der Klappe bis zum freien Rande hin befestigen. — Während der Diastole der Kammern stellen die Klappensegel einen nach abwärts sich verschmälernden Trichter dar, durch welchen das Blut aus der Vorkammer in die Kammer abfliesst. Die Stärke der Blutströmung würde die Klappensegel vollkommen an die Kammerwand drängen, wenn dies nicht durch die Sehnenfäden der Papillarmuskeln verhindert würde. Setzt man voraus, dass die Kammer bei der beginnenden Diastole nicht vollkommen leer war, so verhindert zugleich das zwischen Kammerwand und hinterer Klappenfläche befindliche Blut die Berührung dieser beiden.

Je mehr sich im weitern Verlaufe der Diastole die Kammer mit Blut füllt, desto mehr werden die Klappensegel von der Kammerwand entfernt und desto enger wird zugleich der von jenen gebildete Trichter. So bald die Kammer so weit gefüllt ist, dass der in ihr herrschende Druck dem des Vorhofs gleich ist, hört das Einströmen auf und im selben Augenblick beginnt die Systole.

Mit dem Eintritte der Systole drängt das von allen Seiten her dem Drucke der Kammerwandungen ausgesetzte Blut die Klappenränder noch näher gegen einander und zugleich gegen die Ebene des Ostium. Hiebei fixiren die von den Papillarmuskeln ausgehenden Sehnenfäden erster Ordnung die Basis der Klappe, während der Blutstrom die freien Ränder der Klappe entwickelt und entfaltet, wobei die sehnigen Fäden zweiter und dritter Ordnung gespannt werden und den freien Rand der Klappe fixiren. Gleichzeitig mit der Contraction der Kammer contrahiren und verkürzen sich aber auch die Papillarmuskeln und verhüten auf diese Weise, dass mit der fortschreitenden systolischen Längsverkleinerung der Kammer die Sehnenfäden nicht ihre Spannung verlieren, wodurch die Fixation der Klappe eine unvollkommene und endlich selbst die Klappe gegen den Vorhof hinausgetrieben werden könnte. So wird durch die Klappe das venöse Ostium geschlossen und dem Blute der Rücktritt in die Vorkammer versperrt. Denselben Druck aber, den die elastische Klappe vom Blute erfährt, übt sie auch wieder auf das Blut aus, möglicher Weise kann hiezu noch eine active Verstärkung kommen, wenn man sich die Contraction der Papillarmuskeln mit Nega und Purkinje als eine sehr energische denkt. Jedenfalls wächst nun die Spannung im Innern der Kammer und sobald sie grösser geworden ist, als der Druck der Blutsäule, der auf den geschlossenen Semilunarklappen der Arterie lastet, werden diese auseinandergedrängt und es strömt so viel Blut in die Arterie ein, bis der Blutdruck in dieser und in der Kammer sich wieder ausgeglichen hat. Hiemit ist die Systole beendet und es beginnt die neue Diastole, indem die Contraction des Kammermuskels aufhört, dieser erschlafft und sich allseitig ausdehnt, die Atrioventricularklappen, von dem auf ihnen von der Kammer aus lastenden Blutdrucke

befreit, sich wieder öffnen und so das Einströmen des Blutes aus der Vorkammer gestatten.

Die Semilunarklappen der Arterien sind in ihrer Structur den Atrioventricularklappen wesentlich gleich. Im Beginne der Systole berühren sie sich mit ihren freien Rändern so, dass sie das Ostium gegen die arterielle Blutsäule absperren. Sobald der Blutdruck im Innern der Kammer zunimmt, öffnen sie sich wie oben erwähnt wurde und lassen eine bestimmte Menge Blutes einströmen. Dabei ist aber immer noch der Druck der von oben her auf ihnen lastenden und sie ganz umgebenden Blutsäule ein so beträchtlicher, dass an ein förmliches Auseinanderreissen und Auschlagen der Klappenzipfel an die Gefässwandungen, wie von manchen Seiten (Cruveilher u. A.) angenommen wurde, wohl nicht gedacht werden kann. Denkt man sich die Gestalt derselben wieder als eine mit dem schmälern Ende nach aufwärts gerichtete, trichterförmige, so befinden sie sich auch schon in der entsprechenden Lage, um im nächsten Momente das Ostium wieder abzusperren. Sobald nämlich durch die neu in die Arterie gelangte Blutwelle die ausgedehnten Wände derselben vermöge ihrer Contractilität sich wieder zusammenziehen, dadurch der Druck in der Arterie stärker wird, als in der nun entleerten Kammer, werden die Semilunarklappen wieder herabgedrückt und geschlossen und dem Blute der Rückfluss in die Kammer abgeschnitten.

So manche nähere Details indess, besonders mit Bezug auf das Verhalten der Atrioventricularklappen, die keineswegs ohne Interesse für das Verständniss normaler und krankhafter Zustände sind, bilden noch immer den Gegenstand divergirender Ansichten. Sie sollen hier wenigstens angedeutet werden, wenn auch eine ausführlichere Erörterung derselben umgangen werden muss.

Zunächst frägt es sich, ob die venösen Klappen bei der Systole jedesmal vollkommen oder nur theilweise entfaltet werden. Bei dem bedeutenden Flächenraume, den die völlig entwickelten Klappensegel einnehmen, indem Kürschner nachgewiesen, dass ein einziger völlig ausgebreiteter Zipfel genügt, das Ostium, selbst wenn es noch so beträchtlich erweitert wurde, zu decken, dürfte es wohl wahrscheinlich sein, dass unter gewöhnlichen Umständen die freien Ränder eingerollt bleiben und der Verschluss mehr durch

den Basaltheil der Klappe geschieht, während die volle Entfaltung als Abhilfsmittel abnormer Zustände in Reserve bleibt. Kürschner nimmt hingegen eine successive, aber vollständige Entwicklung der Klappensäume im Verlaufe der Systole an.

Ferner wäre zu bestimmen, ob der Schluss der venösen Klappen mit solcher Schnelligkeit und Vollkommenheit erfolgt, dass jedwede Regurgitation gegen die Vorkammer verhütet werde. Auch diese Frage lässt sich vor der Hand kaum mit einiger Sicherheit beantworten. Indess, wenn man bedenkt, dass die Erhebung der Klappenzipfel aus der trichterförmigen Stellung während der Diastole in jene mehr plane, die zur Schliessung des Ostium bei der Systole nothwendig ist, mit einer nicht unbeträchtlichen, dem Blutdrucke proportionalen Kraft erfolgt und einen, wenn auch noch so kurzen Zeitraum voraussetzt, so dürfte es wahrscheinlich sein, dass auf der Höhe der Systole eine geringe Regurgitation jener Blutsäule gegen die Vorkammer geschieht, die sich eben in dem bereits sehr verengten Klappentrichter befindet — ein Zustand, der für die Circulation ohne irgend wesentliche Folgen sein dürfte. Jene, die entgegengesetzter Ansicht sind (Baumgarten, E. H. Weber, Hamernjk), stellen sich hingegen vor, dass die Klappen vermöge ihrer specifischen Leichtigkeit so auf dem Kammerinhalt schwimmen, dass bei völlig gefüllter Kammer die Zipfel auch bereits die höchste Stelle einnehmen und somit in der zum Schliessen geeigneten Lage sind, ohne dass irgend etwas vom Inhalte gegen die Vorkammer zurücktreten könnte.

Endlich sind die Ansichten darüber verschieden, welche Form die geschlossene Klappe habe. Während Einige annehmen, dass sie eine Fläche bilde in der Ebene des Ostium, wollen sich Andere (Reid, Kürschner, Nega) experimentell überzeugt haben, dass sie gespannt und nach abwärts gezogen werde, mithin einen mit dem breiten Ende gegen die Vorkammer gerichteten Trichter bilde, der mit dem Fortschreiten der Systole immer tiefer in die Kammer herabrückt, wodurch nach Nega zugleich eine Druckwirkung auf das Blut der Kammer, und eine Saugwirkung auf das Blut der Vorhöfe und Venen ausgeübt werden soll. Auch Donders schliesst sich im Allgemeinen der Ansicht von Reid an.

Dem gerade entgegen stehen die neuesten Untersuchungen von Chauveau, der die Klappe bei der Systole kuppelförmig gegen den Vorhof gewölbt fand. — Man kann sich schon von vornherein gewisser Zweifel nicht erwehren, dass die bei diesen Versuchen angewandte Methode: Eröffnung des Vorhofs und Einführung des Fingers in das Ostium, eine zweckmässige sei, und die gewonnenen Resultate, die so weit aus einander gehen, als dies nur eben möglich ist, sind gewiss nicht geeignet, diese Zweifel zu heben. Möglich ist es übrigens, dass alle Beobachter Recht haben, und man kann sich wohl denken, dass die Klappe im Verlaufe der Systole nicht dieselbe Stellung beibehält. Im Beginne derselben, so lange die Kammer noch gefüllt ist, könnte dieselbe wohl nach aufwärts convex werden, mit der fortschreitenden Entleerung des Blutes und der stärkern Contraction der Papillarmuskeln könnte sie sich abflachen und endlich selbst trichterförmig nach abwärts gezogen werden, um sich so schon in jener Stellung zu befinden, die sie im Beginne der Diastole einnehmen muss.

3. Die Entstehung der Herztöne.

Man hört in der Herzgegend zwei Töne, die durch ein sehr kurzes Zeitintervall getrennt sind, es folgt eine etwas längere Pause, wonach die Töne sich erneuern. Der erste Ton entspricht zeitlich genau der Systole, ihm entspricht daher zugleich der Herzstoss, die Schliessung der Atrioventricularklappen, das Offenstehen der arteriellen Klappen, die Strömung des Blutes aus den Kammern in die Gefässe, die fühlbare Pulsation der dem Herzen nächsten Arterien. — Der zweite Ton fällt in den Beginn der Diastole, ihm entspricht: Das Oeffnen der venösen Klappen, das Einströmen des Blutes aus den Vorhöfen in die Kammern, das Schliessen der Semilunarklappen.

Schon bei ganz Gesunden überzeugt man sich leicht, dass, obwohl man überall nur zwei Töne hört, es doch nicht dieselben Töne sind, die man an den verschiedenen Stellen des Herzens wahrnimmt. So hört man in der Gegend der Kammern den ersten Ton gedehnt, fast den ganzen Zeitraum der Systole einnehmend, und im Verhältniss zu dem kürzeren und schwächern zweiten

Ton deutlich accentuirt; am Ursprunge der Arterien hingegen ist der zweite Ton stärker, heller und accentuirt. Bei Gesunden sowohl als bei Kranken findet man nicht selten die Töne an den verschiedenen Stellen des Herzens, der Stärke, der Dauer, dem Schalltimbre nach so wesentlich von einander verschieden, dass es unmöglich ist, anzunehmen, die Schallleitung allein könne solche Verschiedenheiten zu Stande bringen, um so mehr, als man nicht selten Gelegenheit hat, sich zu überzeugen, dass die Herztöne an einer bestimmten Stelle ganz fehlen, oder durch Geräusche ersetzt sein können, während sie an einer oder mehreren anderen Stellen fortbestehen. Während man daher früher nur im Allgemeinen von zwei Tönen sprach, sah man sich bald genöthigt, anzunehmen, dass mehr als zwei Töne gebildet werden, obwohl wegen des vollkommenen Isochronismus ihres Entstehens immer nur zwei gehört werden. Škoda nimmt an, dass in jeder Kammer und in jeder Arterie zwei Töne entstehen oder entstehen können, demnach im Ganzen 8 Töne gebildet werden; später sahen sich Rapp, Kiwisch, Nega u. A. veranlasst, bloss 4 Töne anzunehmen in der Weise, dass die beiden Kammern den ersten Ton, die beiden Arterien den zweiten Ton hervorbringen. Der zweite Ton in den Kammern und der erste in den Arterien sind nach dieser Ansicht nur fortgeleitete und zwar jener in der Kammer aus der entsprechenden Arterie, jener in der Arterie aus der correspondirenden Kammer.

Nach bester Ueberzeugung sehe ich mich genöthigt, einen Mittelweg zwischen diesen beiden Meinungen einzuschlagen und anzunehmen, dass 6 Töne im Herzen gebildet werden, in der Weise, dass jede Kammer für sich einen ersten Ton, jede Arterie für sich einen ersten und zweiten Ton producirt, der zweite in den Kammern hörbare Ton aber der fortgeleitete zweite Arterienton ist, wobei allerdings in der Regel der zweite Kammerton aus der der Kammer angehörigen Arterie kommt, unter Umständen aber auch eine Fortleitung aus der andern stattfinden kann. Im Nachfolgenden soll die Entstehung der Töne näher besprochen und dabei auch die Ansichten Anderer übersichtlich angegeben werden.

Der erste Ton in beiden Kammern. Man erklärte

denselben: Durch Contraction der Kammern (Laennec, Williams), durch das Anschlagen der Herzspitze (Magendie), durch die Blutströmung in der Kammer für sich (Pigeaux) oder in Verbindung mit dem Muskelschall der Kammercontraction (Dubliner Comité), oder durch den Muskelschall in Verbindung mit dem Anschlag des Herzens (Kürschner). Diese Ansichten sind jetzt grösstentheils verlassen: Die Blutströmung über eine glatte Fläche kann unmöglich einen Ton hervorrufen; die Ansicht, dass der erste Ton ein Muskelschall sei, lässt sich wohl dadurch widerlegen, dass auch die grössten Muskeln bei ihrer Contraction keinen scharf begrenzten Ton geben und dass die Stärke des ersten Tons durchaus nicht immer proportional ist der Stärke der Kammercontraction. Die Erschütterung der Brustwand endlich durch die Herzcontraction ruft allerdings manchmal einen eigenthümlich klirrenden Schall hervor, der sich aber von dem normalen ersten Herzton ziemlich wesentlich unterscheidet, auch hier ist die Helligkeit und Stärke des ersten Tones durchaus nicht proportional der Stärke des Herzchoc's, zudem hat man sich überzeugt, dass auch am blossgelegten Herzen die ersten Töne fortbestehen. Indess lässt sich nicht läugnen, dass die mitgetheilte Erschütterung des Thorax in gewissen Fällen den ersten Ton verstärkt, sein Timbre abändert, manchmal selbst für sich allein als sogenanntes *Cliquetis metallique* hörbar wird.

Nachdem Rouanet die ersten Töne durch das Anspannen der Atrioventricularklappen erklärte, hat sich diese Ansicht immer mehr Bahn gebrochen, so dass sie heut zu Tage unbedingt die herrschende ist. Schon von vorn herein sieht man leicht ein, dass kein Vorgang am Herzen so geeignet ist, einen Ton zu erzeugen, als eben die Schwingungen der gespannten Klappen, die wie gespannte Membranen functioniren. — Zudem bestätigen tausendfältige pathologische Beobachtungen, dass die Reinheit des ersten Tons wesentlich von der Integrität der venösen Klappen abhängig ist. Der Umstand, der auch heute noch von Vielen, die einer andern Ansicht sind, gegen die Klappentheorie geltend gemacht wird, sind die Erfahrungen des Dubliner Comité's, welches behauptet, der erste Ton könne nicht von dem Schliessen der venösen Klappe herrühren, weil dies im Beginne der Systole statt-

finde, der erste Ton aber durch die ganze Dauer der Systole an halte. Man muss nun auch den Ton nicht von dem Schliessen der Klappe, sondern von den Schwingungen ableiten, in welche die Klappe durch den systolischen Blutdruck versetzt wird, damit fällt jener Einwurf weg.

Nur über die nähere Entstehung des ersten Tons an der Klappe sind die Meinungen noch etwas divergent, denn während gemeiniglich angenommen wird, dass die Bewegung und Spannung der Klappe durch den systolischen Blutstrom den Ton bedinge, glauben Baumgarten, Hamernjk, Kiwisch und Nega, dass der erste Ton erst dann und dadurch bedingt werde, wenn die im Beginne der Systole bereits vor dem Ostium ausgebreitete Klappe mit dem Eintritte der Kammercontraction von dem mit grosser Kraft bewegten Blute getroffen und in tönende Schwingungen versetzt werde. — Da wir, wie früher bemerkt wurde, die Art der Bewegung der Klappe nicht genau kennen, so ist es nicht möglich, sich mit Sicherheit für die eine oder andere Ansicht auszusprechen, allein man kann nicht läugnen, dass die letztere so Manches für sich zu haben scheint. — Ausserdem muss bemerkt werden, dass nicht die Klappensegel allein, sondern höchst wahrscheinlich auch die Spannung der sehnigen Fäden sich an der Entstehung des ersten Tons betheiligen.

Der zweite Ton in beiden Kammern. Während fast alle neueren Beobachter den zweiten Ton in den Arterien entstehen lassen, glaubt Škoda, dass man für manche Fälle die Entstehung des zweiten Tons in den Kammern zugestehen müsse, wiewohl er für die Mehrzahl der Fälle seinen Ursprung aus den Arterien zugibt. Doch gibt er für die Entstehung in der Kammer keine eigentliche Erklärung. — Roger erklärt den zweiten Ton durch das Auseinanderreissen der während der Systole vereinigten Zipfel der venösen Klappen im Beginne der Diastole. Indess werden die Klappenzipfel nicht auseinandergerissen, sondern sie kehren einfach mit dem Nachlasse des systolischen Druckes in ihre frühere Lage zurück, es ist dies eben so als Erschlaffungszustand anzusehen, wie die Diastole der Kammer und es kann dabei eine solche Spannung der Klappe, dass dadurch ein Ton entstände, unmöglich gedacht werden. Pathologische Erfahrungen

zeigen, dass man bei vollkommener Rigescenz und Unbeweglichkeit der venösen Klappe in der Kammer einen ganz deutlichen zweiten Ton hören kann.

Man mag sich noch so sehr bemühen, so wird man doch kein Moment finden, das im Stande wäre, die Entstehung eines zweiten Tons in der Kammer zu erklären. Škoda behauptet, man sei zu dieser Annahme genöthigt, weil es Fälle gebe, wo man den Ton über den Arterien fast gar nicht, oder nur sehr schwach, dagegen an der Herzspitze sehr laut und hell vernimmt. Ich glaube nicht, dass dieser Grund völlig ausreicht — die Modificationen der Schallleitung am Herzen sind uns noch lange nicht hinreichend bekannt und es kann Umstände geben, die die Perception des zweiten Herztons an der Ursprungsstelle hindern oder schwächen, während er doch in der entsprechenden Kammer deutlich zu hören sein kann. Eine Nöthigung zu jener Annahme schiene mir nur dann vorhanden zu sein, wenn bei completem Mangel des zweiten Arterientons wegen gleichzeitiger Insufficienz der Aorta- und Lungenarterienklappen über den Kammern doch deutliche zweite Töne zu hören wären — was indess bisher noch nicht vorgekommen ist.

Hingegen zeigt die Beobachtung, dass die zwei Töne in den Kammern fast stets ganz und gar abhängig sind von dem Verhalten der Semilunarklappen. Bei Insufficienz derselben fehlt der Ton auch in der entsprechenden Kammer und in den seltenen Ausnahmsfällen kann man den Ton leicht durch Fortleitung von der benachbarten Arterie erklären (besonders in der linken Kammer aus der Pulmonalarterie, die unmittelbar an ihrem obern Ende liegt). Besondere Eigenthümlichkeiten an den zweiten Arterientönen, wie Schwäche oder Stärke, eigenthümliches Timbre, besonders aber die Spaltung derselben finden sich fast stets auch an den entsprechenden zweiten Kammertönen. Alle diese Umstände machen es wohl mehr als wahrscheinlich, dass die zweiten Töne in den Kammern durchaus nichts Anderes, als die fortgeleiteten Arterientöne sind und es wäre in der That wunderbar, wenn es sich anders verhielte, da ja die Semilunarklappen eben so gut wie die venösen der Kammer angehören und ihre Töne dasselbe Recht haben, durch die Wandungen der letzteren fortgeleitet zu werden, wie jene.

Die ersten Töne in beiden Arterien. Kiwisch, Nega u. A. betrachten die ersten Arterientöne als von den Kammern fortgepflanzt. Indess kann man sich manchmal davon überzeugen, dass wenn auch der erste Ton in beiden Kammern vollkommen durch ein Geräusch ersetzt wird, die ersten Arterientöne doch fortbestehen. Die ersten Töne der Kammern und jene der Arterien unterscheiden sich übrigens ihren Eigenthümlichkeiten nach manchmal so wesentlich, dass man nothwendig eine selbständige Entstehung derselben in den Arterien annehmen muss. Cruveilher erklärte die ersten Töne durch das Anschlagen der Semilunarklappen an die Arterienwand. Ein solches Anschlagen ist indess bei dem vollkommen gefüllten Zustande der Gefässe kaum wohl anzunehmen; pathologische Erfahrungen beweisen übrigens, dass bei entarteten und zerstörten Klappen der erste Ton nicht selten fortbesteht.

Die Ursache des ersten Arterientons ist ohne Zweifel in dem durch die Systole plötzlich vermehrten Drucke in der Arterie und der dadurch bedingten Spannung ihrer Häute zu suchen. Die Erfahrung zeigt, dass in allen grösseren Arterien gleichzeitig mit der Kammersystole ein Ton gehört wird, der dem an der Herzbasis hörbaren ersten Tone um so ähnlicher ist, je grösser die Arterie und je stärker der Blutdruck ist. So hört man in der Aorta abdom., in der Cruralis unter günstigen Umständen einen Ton, der von dem ersten Ton an der Herzbasis oft kaum zu unterscheiden ist. Dieser Ton kann nicht vom Herzen fortgepflanzt sein, weil der zweite Ton, der an der Herzbasis fast stets viel stärker ist als der erste, in jenen Arterien nicht gehört wird. Bei ungewöhnlicher Druckerhöhung, wie z. B. bei starker excentrischer Hypertrophie der linken Kammer, geben selbst kleine Arterien, wie die Radialis, die Pediaea einen deutlichen, obwohl natürlich viel weniger sonoren Ton. Aus allem diesem lässt sich schliessen, dass die systolische Druckverstärkung in den grossen Gefässen mit Nothwendigkeit einen Ton erzeugen müsse. Pathologische Beobachtungen zeigen überdies, dass die Stärke und Reinheit der ersten Töne an der Herzbasis wesentlich von der Intensität des Kammerdrucks und von der Beschaffenheit der Arterienhäute abhängig ist. Bei unelastischer, verknöcherter Beschaffen-

heit der letzteren wird fast nie ein reiner und deutlicher erster Ton gehört; beträchtliche Rauhigkeiten an der Innenwand der Arterie, Veränderungen in der Spannung der Wand, äusserer Druck auf dieselbe geben zur Entstehung von Geräuschen statt der ersten Töne Veranlassung.

Die zweiten Töne in den Arterien. Es herrscht gegenwärtig kein Zweifel mehr darüber, dass die zweiten Töne an der Herzbasis, die sich gewöhnlich durch Stärke, Helligkeit und einen klappenden, manchmal selbst klingenden Charakter auszeichnen, durch das Schliessen der Semilunarklappen entstehen, indem mit dem Nachlasse der Systole die durch die Contraction der Arterien unter einen stärkern Druck gebrachte arterielle Blutsäule die Klappen gegen das Ostium herabdrückt und in tönende Schwingungen versetzt.

Es lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass man an einer bestimmten Stelle des Herzens die Töne der unmittelbar unterliegenden Klappe wohl nur selten ganz rein und ohne alle Beimengung hört, denn wegen der grossen Nähe, in der die Klappen bei einander liegen und wegen der, wie es scheint, ziemlich guten Schallleitungsfähigkeit der Herzsubstanz, muss es wohl stets zu einer gewissen Vermengung der gleichzeitig entstehenden Töne kommen, doch gewiss in der Weise, dass die Töne jener Klappe, die dem Stethoskop am nächsten liegt, überwiegen und die der andern mehr oder weniger decken. Es geht daraus für die Auscultation die Regel hervor, die Stelle der zu untersuchenden Klappe möglichst genau mit der Oeffnung des Hörrohrs zu bedecken, und es wurden die hiefür nöthigen Anhaltspunkte bei der Angabe der Lage der einzelnen Herzabschnitte mitgetheilt.

Physikalische Untersuchungsmethode.

Piorry, Diagnostik und Semiotik. Uebers. v. Krupp. Leipzig & Cassel, 1839.
Zehetmayer, Die Herzkrankheiten. Wien, 1845.
Clarus, Die physikalische Untersuchung des Herzens. Leipzig, 1845.
Weber, Theorie und Methodik der physikalischen Untersuchungsmethode bei den Krankheiten der Athmungs- und Kreislaufsorgane. Nordhausen, 1849.
Škoda, Abhandl. über Perc. u. Ausc. Wien, 1854.

Niemand wird heut zu Tage in Abrede stellen, dass die Diagnose der Herzkrankheiten fast ausschliesslich auf der physikalischen Untersuchung beruht, eben so wenig wird man bezweifeln, dass die richtige Diagnose das einzig Maassgebende für die Prognose und Behandlung dieser Zustände sei. Wenn demnach die ganze Lehre von den Herzkrankheiten dem Arzte bloss durch die physikalische Untersuchung zugänglich ist, so ist gewiss die möglichste Ausbildung in derselben für Jeden unabweisliche Pflicht und es muss gerechtfertigt erscheinen, auf die Exposition dieser Verhältnisse hier so weit einzugehen, als dies überhaupt vom theoretischen Standpunkte aus möglich ist. Jene, denen die mühevollen Details zu lästig sind, werden allerdings behaupten, dass diagnostische Haarspaltereien dem praktischen Arzte gänzlich gleichgültig seien, dass es demselben vollkommen genüge, zu wissen, dass er es überhaupt mit einem Herzleiden zu thun habe. Allein wollte man es auch gelten lassen, dass die genaue Erkenntniss der Art der Herzkrankheiten für das ärztliche Handeln nichts Bestimmendes habe, was indess keineswegs zugegeben werden kann, so erfordert schon die Bestimmung, ob man es überhaupt mit einer Herzkrankheit zu thun habe, die Kenntniss der physi-

kalischen Verhältnisse bis in ihre feinsten und scheinbar unbedeutendsten Details. So findet man in der That, dass die Aerzte der ältern Schule, die sich um die physikalische Untersuchung nicht bekümmern, oft die ausgesprochensten Herzkrankheiten übersehen, während im Gegentheile jüngere Aerzte, die von den Schulen so häufig nur eine oberflächliche Kenntniss der Untersuchungsmethoden mitbringen, überall Herzkrankheiten wittern und es ist noch die Frage, welches dieser beiden Extreme für die Praxis üblere Folgen nach sich zieht.

Für die Vornahme der Untersuchung des Herzens ist zuerst die allgemeine und wichtige Regel anzugeben, dass dieselbe bei möglichster körperlicher und psychischer Ruhe des zu Untersuchenden vorzunehmen ist; die gröbsten Täuschungen sind oft bei aufgeregter Herzaction selbst für den Geübten fast unvermeidlich. Im Gegentheile kann es aber auch unter besonderen Umständen nothwendig werden, die übermässig langsame oder schwache Herzaction durch körperliche Bewegung, durch öfteres tiefes Einathmen u. s. f. zu grösserer Thätigkeit anzuregen — leichtere pericardiale Reibegeräusche, gewisse Klappengeräusche können oft nur auf diese Weise hörbar gemacht werden. — Eine einmalige Untersuchung ist für eine genaue Diagnose nur selten ausreichend, fast immer wird man es nothwendig finden, den Kranken zu wiederholten Malen zu untersuchen, insbesondere aber ist es bei krankhaft aufgeregter Herzthätigkeit häufig unerlässlich, die specielle Diagnose so lange zu suspendiren, bis durch Ruhe und gewisse Medicamente, besonders die Digitalis, eine genauere Bestimmung der einzelnen Momente möglich geworden ist. — Endlich darf man sich nie mit der Untersuchung des Herzens allein begnügen; abgesehen von den Arterien, den Venen und den Verhältnissen des Kreislaufs überhaupt, müssen zuvor alle Organe, die das Herz begrenzen und auf seine Lagerung und Function vielfachen Einfluss nehmen, daher besonders der Thorax, die Lungen, die Bauchhöhle und ihre Organe, einer genauen Exploration unterzogen werden, so wie sich auch die Folgen der Herzkrankheiten in den verschiedensten Körpertheilen kundgeben und daher nur durch eine genaue Untersuchung des ganzen Organismus aufgefunden werden können.

Man kann die Untersuchung des Herzens sowohl im Stehen als im Sitzen oder Liegen vornehmen, das letztere ist im Allgemeinen vorzuziehen. Manchmal ist es nothwendig, den Kranken verschiedene Körperstellungen abwechselnd einnehmen zu lassen, so die vorn übergebeugte, eine oder die andere seitliche, oft ist das Verhalten bei tiefer In- oder Exspiration zu berücksichtigen, oder es ist zur Bestimmung des Herzstosses, der Herztöne nöthig, den Athem eine Weile anhalten zu lassen.

I. Inspection.

Bei normalem Verhalten des Herzens und der übrigen Brustorgane zeigt die Herzgegend ihrer Configuration nach nichts, wodurch sie sich von der entsprechenden Gegend der rechten Seite unterscheidet, sie zeigt dieselbe Wölbung, dasselbe Verhalten der Rippen und Intercostalräume und nimmt selbst an den Athembewegungen in gleicher Weise Antheil. Von den Herzbewegungen ist entweder gar nichts sichtbar, oder es zeigt sich im 5., seltener im 4. oder 6. Intercostalraume, etwa 1—1 ½ Zoll vor der Brustwarze, eine der Zeit nach der Herzsystole, dem Orte nach der Herzspitze entsprechende leichte Vorwölbung, die auf einen ganz kleinen Raum, etwa von der Grösse der Fingerspitze, beschränkt ist. In manchen Fällen, besonders bei kurzem Thorax, ist gleichzeitig auch neben der Spitze des processus xiphoides eine ähnliche systolische Erschütterung sichtbar, die manchmal von der rechten Kammer, manchmal von der Bauchaorta herrührt.

Unter abnormen Verhältnissen zeigen sich hievon Abweichungen in mehrfacher Richtung.

a. Bezüglich der Wölbung.

1. Verstärkte Wölbung der Praecordialgegend, manchmal zugleich mit Erweiterung oder Verstrichensein der Intercostalräume, kommt vor bei bedeutenden Herzhypertrophieen und Exsudationen im Pericardialsack. Je elastischer und nachgiebiger der Thorax, desto leichter kommt dies zu Stande. Man beobachtet daher dies Verhältniss vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, Weibern, bei schmalem Thorax, bei Herzaffectionen die von

der Jugend in's höhere Alter hinübergeschleppt wurden, während häufig genug bei älteren Leuten, bei verknöcherten Rippenknorpeln, sehr musculösem und breitem Thorax die grössten Hypertrophieen und Pericardialergüsse ohne merklich stärkere Wölbung bestehen.

Eine stärkere Prominenz der Herzgegend ist indess häufig durch andere Umstände bedingt. So insbesondere:

Durch skoliotische Verkrümmung der mittleren Brustwirbelpartie nach links, seltener durch congenitale abnorme Bildung, durch Rhachitis oder Osteomalacie. — Unterschied: Die Percussion zeigt keine grössere Ausdehnung des dumpfen Schalls in der Herzgegend.

Durch Mediastinalgeschwülste. Unterschied: Die Wölbung nimmt meist weniger die eigentliche Herzgegend, als vielmehr die mittlere Partie des Thorax ein, die Form der Dämpfung ist unregelmässig, sie entspricht weder den Contouren des vergrösserten Herzens, noch denen des ausgedehnten Herzbeutels, sie zieht sich häufig unter dem Mittelstück des Sternum nach aufwärts bis gegen die Incisura jugularis. Das verdrängte Herz lässt sich durch Palpation und Percussion neben der Stelle der Geschwulst nachweisen. Oft Erscheinungen von Druck auf Vena cava sup., Aorta, Trachea, Oesophagus, Lungen. (Durch das deutliche Hörbarsein der Herztöne, die durch solche Geschwülste sehr gut geleitet werden, darf man sich nicht täuschen lassen.) — Geschwülste der Brustwandungen selbst sind durch die Palpation leicht zu erkennen.

Durch abgesackte pleuritische Exsudate in der Herzgegend. — Unterschied: Fast ganz wie im vorigen Falle, nämlich: unregelmässige Form der Dämpfung, Verdrängung des Herzens; ausserdem noch Mangel der fühlbaren Stimmvibrationen, Erscheinungen vorausgegangener Pleuritis.

Durch Aneurysmen der Aorta. — Unterschied: Die meist pulsirende Geschwulst liegt in der Regel am rechten Rande des Sternum. (Siehe das Weitere bei dem Capitel der Aneurysmen.)

2. Verminderte Wölbung und Eingesunkensein der Praecordialgegend soll von Einigen nach abgelaufener Pericarditis beobachtet worden sein, in der Regel aber bezieht sich diese Erscheinung nicht auf Krankheiten des Herzens, sondern auf Affec-

tionen der Lunge und Pleura oder auf Verkrümmungen der Wirbelsäule und der Rippen.

b. Bezüglich der Athembewegungen.

Bei grossen Pericardialexsudaten und Herzhypertrophieen zeigt sich häufig eine geringere Betheiligung der Praecordialgegend an den Athembewegungen oder ein gänzlicher Mangel derselben.

c. Bezüglich der Herzbewegungen.

Die systolische Herzerschütterung ist in grösserer Ausdehnung, oder an einer andern als der gewöhnlichen Stelle wahrnehmbar, oder man bemerkt systolische Einziehungen im Epigastrium oder am linken Seitentheile des Sternum. Diese Erscheinungen werden bei Gelegenheit des Herzstosses (Palpation) näher besprochen werden.

II. Palpation.

Sie liefert äusserst wichtige Resultate: 1. über die Lagerung des Herzens, 2. über die Stärke und Art seiner Contractionen, 3. über gewisse Abnormitäten.

Bezüglich der beiden ersten Punkte gibt die Untersuchung des Herzstosses Aufschluss. Aus dem, was in der Einleitung über die Theorie des Herzstosses angegeben wurde, geht hervor, dass unter dem Ausdruck Herzstoss nicht ein eigentlicher Stoss des Herzens gegen die Brustwand, sondern nur die der letztern mitgetheilte Erschütterung durch die systolische Erhärtung und Contraction des Herzens zu verstehen sei. Wir haben demnach zunächst den Herzstoss bezüglich seiner Localität, seiner Stärke und Art, so wie die Folgerungen, die sich daraus ziehen lassen, zu berücksichtigen.

a. Stelle des Herzstosses.

Bei der weitaus grössten Anzahl gesunder Menschen macht sich nur die systolische Erhärtung der Herzspitze nach aussen fühlbar, während die Contraction aller übrigen mit der Brustwand in unmittelbarer Berührung befindlichen Theile des Herzens aus Gründen, die in der Einleitung näher angegeben wurden, nicht

wahrnehmbar ist. Der Stelle des normal beschaffenen Herzstosses entspricht demnach auch immer genau die Lagerung der Herzspitze. Zwar hat man in jüngster Zeit auch dies in Abrede zu stellen versucht und will sich durch Leichenöffnungen überzeugt haben, dass an jener Stelle, wo man im Leben den Herzstoss fühlte, nicht die Herzspitze, sondern ein Theil des rechten Ventrikels gelagert war, allein es lässt sich mit Sicherheit behaupten, dass diese Ansicht unrichtig sei. Ich selbst habe mich in sehr zahlreichen Fällen unzweifelhaft davon überzeugt, dass die Stelle des fühlbaren Herzstosses an der Leiche meist ziemlich genau der Herzspitze entspricht. Mässige Abweichungen kommen allerdings häufig vor, allein man hat ohne Zweifel hier ausser Acht gelassen, dass die Verhältnisse an der Leiche aus sehr zahlreichen Gründen (complete Exspiration der Lungen, Erschlaffung der Muskeln, leerer Zustand der Arterien, veränderte Spannung des Gases in der Bauchhöhle u. s. f.) nicht unwesentlich vom vitalen Zustande abweichen.

Es ist somit durch die Möglichkeit, sich über die Lage der Herzspitze Aufschluss zu verschaffen, ein fester Punkt gewonnen und wenn man die bekannten anatomischen Lagerungsverhältnisse, so wie die Resultate der Percussion zu Hilfe zieht, so unterliegt es gar keiner Schwierigkeit weiter, die Lagerung aller anderen Theile des Herzens, deren Beziehung zur Spitze bekannt ist, mit grosser Genauigkeit zu bestimmen. Man muss daher die Untersuchung des Herzens immer mit der Aufsuchung des Herzstosses beginnen.

Normales Verhalten. Denkt man sich den 5. linken Intercostalraum durch eine verticale Linie geschnitten, die genau in der Mitte zwischen Brustwarzenlinie und linkem Sternalrand verläuft, so findet man den Herzstoss bei den meisten Menschen entweder genau da, wo diese Senkrechte den 5. Intercostalraum theilt, oder etwas weiter nach links sich der Brustwarzenlinie bis auf etwa ½″ nähernd, viel seltener etwas nach rechts von jener Senkrechten, zwischen ihr und dem Brustbeinrand. Es gibt daher schon im vollkommen normalen Zustande Schwankungen von nicht unbedeutender Breite und man darf aus geringfügigen Abweichungen, wenn nicht andere wichtigere Zeichen vorhanden sind, sich

durchaus keinen Schluss erlauben. Durch Zustände, die den physiologischen mehr oder weniger nahe stehen, können diese Abweichungen noch vermehrt werden. So fühlt man nicht selten die Pulsation der Herzspitze im 4. Intercostalraume statt im 5. Es ist dies besonders der Fall bei sehr kurzem Thorax, daher am öftesten bei Weibern, bei sehr weiten Intercostalräumen, bei untersetzten kleinen Männern, bei grösserer Ausdehnung des Bauchraums (sehr gefüllter Magen, durch Gas ausgedehnter Darm, während der Schwangerschaft). Seltener fühlt man den Herzstoss im 6. Intercostalraum, so bei sehr schmalem, langem Thoraxbau, bei sehr engen Intercostalräumen, manchmal bei Greisen (wegen Erweiterung der senilen Lungen, Verlängerung der verdickten Aorta). Ist der Herzstoss tiefer unten zu fühlen, so ist das Herz meist auch etwas mehr vertical gelagert, der Herzstoss nähert sich daher auch mehr der Mittellinie zwischen Brustwarze und Sternalrand, oder geht noch etwas über sie nach rechts hinaus. Steht dagegen das Herz höher, so liegt es auch meist mehr horizontal und der Herzstoss nähert sich um so mehr der Linie der Brustwarze und kann sogar dieselbe um etwas nach links hin überschreiten. Bei kurzem Thorax kommt es nicht selten vor, dass die Pulsation eines Theils der rechten Kammerwand sich im Epigastrium deutlich fühlbar macht und sich dem dort liegenden linken Leberlappen mittheilt. Dabei kann der Stoss der Herzspitze an der gewöhnlichen Stelle fühlbar sein oder nicht, im letzteren Falle muss man sich hüten, die Pulsation im Epigastrium für den Stoss der Herzspitze zu halten.

Bei den so häufigen Verkrümmungen des Thorax können sich die verschiedensten Lagerungen des Herzens und daher des Herzstosses geltend machen. Bei den geringeren Graden weicht in der Regel der Stand der Herzspitze nicht sehr wesentlich vom normalen Verhalten ab, bei bedeutenderen Deformitäten dagegen hängt Alles von der speciellen Form derselben ab und es lassen sich dafür kaum allgemeine Regeln geben. Sehr häufig findet man das Herz fast ganz vertical und ziemlich in der Mitte des Thorax gelagert, so dass die Spitze am Schwertknorpel anschlägt; mehrmals hingegen fand ich das Herz ganz in den linken Thorax hineingedrängt und den Herzstoss in der Linie der Achselhöhle.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass das Herz einen gewissen Grad von seitlicher Verschiebbarkeit besitzt; bei vielen Menschen wenigstens kann man durch die linke Seitenlage die Herzspitze um ein nicht Unbeträchtliches weiter nach links verschieben; bei mir selbst beträgt diese Verschiebbarkeit sogar volle 2″, in der Regel aber ist sie viel geringer. Ohne Zweifel wird hiebei die Lunge durch das Gewicht des Herzens von der Brustwand weggedrängt, es ist dies aber nur da möglich, wo keine Adhäsionen bestehen. Dagegen ist es mir noch nie gelungen, den Herzstoss mehr nach rechts hin zu verdrängen, eben so wenig habe ich einen Unterschied zwischen aufrechter und horizontaler Lage in Bezug auf die Höhe des Herzstosses gefunden, obwohl beides von vielen Schriftstellern angegeben wird. Bei einer tiefen Inspiration muss die Herzspitze weiter nach abwärts rücken, bei Vivisectionen an Kaninchen konnte ich mich hievon ganz deutlich überzeugen, am unversehrten Thorax jedoch kann man dies kaum mit Sicherheit wahrnehmen, der Herzstoss verschwindet nämlich während einer tiefen Inspiration gewöhnlich vollkommen, sei es, dass sich die Lunge über die Herzspitze legt, oder dass die tiefe Inspiration dem Zustandekommen einer kräftigen Systole entgegenwirkt. — In Betracht der genannten Verhältnisse ist zu erinnern, dass, um Irrungen vorzubeugen, die Untersuchung des Herzstosses möglichst stets in derselben Körperlage vorzunehmen sei.

Abnorme Verhältnisse. Bei abnormer Lagerung des Herzens wird auch die Pulsation der Herzspitze an einer andern Stelle gefühlt werden und man kann hieraus einen Rückschluss auf die Art der abnormen Lagerung machen. Doch ist man hier vielfachen Täuschungen ausgesetzt, indem oft schon bei mässigen Dislocationen des Herzens, ohne weitere Erkrankung desselben, die Herzcontractionen sich in viel grösserem Umfange fühlbar machen, daher der Herzstoss keineswegs bloss der Herzspitze, sondern gewöhnlich noch vielen andern Stellen des Herzens entspricht. Man muss daher in solchen Fällen erst darüber klar werden, welche pulsirende Stelle der Herzspitze entpricht. Meist ist dies nicht schwierig und man wird die Herzspitze an jener Stelle zu suchen haben, wo der Herzstoss am kräftigsten, am

weitesten nach links und nach unten zu fühlen ist. Bei sehr bedeutenden Dislocationen hingegen, z. B. bis in den rechten Thorax, kann es oft sehr schwierig werden, die Stelle der Herzspitze zu ermitteln.

Das Herz kann nach aufwärts, nach abwärts, nach rechts und nach links gedrängt, und somit der Stoss der Herzspitze nach jeder dieser Richtungen verrückt werden. Die grossen Gefässe bilden hiebei die Befestigungspunkte, während das Herz mit dem Pericardium dem Drucke oder Zuge folgt, dessen Richtung manchmal eine einfache, manchmal hingegen eine aus mehreren Kräften hervorgehende Resultirende ist. Das Bindegewebe, welches die vordere Fläche des Herzbeutels an die innere Brustwand heftet, wird hiebei in die Länge gezerrt, oder zerrissen.

Hochstand der Herzspitze kommt vor bei Hochstand des Zwerchfells. Dieser kann bedingt sein durch Vergrösserung des Bauchraums oder durch Verkleinerung der linken Brusthälfte. Erstere kommt sehr häufig vor, besonders durch Schwangerschaft, Meteorismus des Magens und Darms, Luftaustritt in die Bauchhöhle, Peritonitis, Ascites, Geschwülste des linken Leberlappens, der Milz, des Netzes, der Unterleibsdrüsen u. s. f. — Hochstand der Herzspitze durch Schrumpfung des Brustraums kommt oft vor nach geheilten linksseitigen pleuritischen Exsudaten, bei schrumpfenden Indurationen der Lunge, sie ist ein wichtiges Symptom bei der fast stets mit Schrumpfung der Lunge verbundenen chronischen Tuberculose.

Unter solchen Umständen, besonders bei Vergrösserungen der Bauchhöhle, kann das Herz so hoch nach oben gedrängt werden, dass seine Spitze im 4., im 3., ja sogar im 2. Intercostalraum anschlägt. In der Regel ist die Herzspitze dabei zugleich mehr nach links gerichtet, d. h. das Herz horizontal gelagert.

Tiefstand der Herzspitze kommt vor bei Tiefstand des Zwerchfells, daher besonders bei vesiculärem Lungenemphysem. Mit dem sich verflachenden Zwerchfelle senkt sich das Herz in der Weise nach abwärts, dass es eine tiefere und dabei fast ganz horizontale Lage einnimmt, indem seine Basis gegen das Epigastrium herabsinkt und die Spitze im 6. oder selbst 7. Intercostalraum liegt, aber häufig durch die Lunge bedeckt wird. Die gewöhnliche

Ansicht, dass das Herz beim Emphysem eine verticale Lage habe, in die Mitte des Thorax geschoben werde, ist gänzlich unrichtig, wovon ich mich häufig bei Sectionen überzeugte; sie wurde dadurch veranlasst, dass man die Pulsationen der rechten Kammer im Epigastrium für die der Herzspitze hielt. — Ferner pulsirt die Herzspitze tiefer bei bedeutender excentrischer Hypertrophie der linken Kammer, bei Verlängerung der Aorta ascendens, in manchen Fällen von Aneurysma derselben, bei grösseren und länger bestehenden flüssigen Pericardialexsudaten (Herabdrängung des Zwerchfells).

In den meisten dieser Fälle liegt die Herzspitze auch etwas mehr nach links, das Herz also etwas mehr horizontal. Höchst selten schlägt die Herzspitze tiefer als an der 8. Rippe an.

Rechtsstand der Herzspitze. Grössere linksseitige pleuritische Exsudate und Pneumothorax drängen das Herz nach rechts. Das Herz kann durch congenitale Anomalie im rechten Brustraum gelagert sein (Dextrocardie), dabei besteht aber immer auch Transposition der Unterleibsorgane (Leber links, Milz rechts u. s. f.), woran der übrigens sehr seltene Zustand leicht zu erkennen ist. Endlich sah ich 2 Mal in Folge eines geheilten rechtsseitigen pleuritischen Exsudats mit Einziehung des Thorax das Herz ganz im rechten Brustraum gelagert, so dass es in der Nähe der rechten Brustwarze pulsirte. (Der frei werdende Raum wurde durch Hinüberziehen des Herzens ausgefüllt, weil ohne Zweifel weder die schwere Leber mit dem Zwerchfelle nach aufwärts gezogen werden, noch der Thorax hinlänglich einsinken oder die Lunge sich ausdehnen konnte.)

Bei Verdrängung des Herzens nach rechts durch linksseitige Pleuritis und Pneumothorax wird das Herz ganz einfach von der linken Seite auf die rechte hinübergeschoben. Fast in allen Lehrbüchern findet man die ganz irrige Angabe, die Herzspitze beschreibe unter solchen Umständen ein Kreissegment, oder sie mache eine Pendelbewegung von links nach rechts, während die grossen Gefässe und die Basis den festen Punkt darstellen. Demnach wäre dann bei grösserer Excursion die Herzspitze nach rechts, die Basis nach links gerichtet und die longitudinale Achse des Herzens würde mit der Körperachse einen spitzen, nach unten

sehenden Winkel bilden. Diese Verhältnisse sind schon physikalisch ganz unmöglich, indem einer solchen Bewegung der rechte Leberlappen, dessen höchste Convexität schon unter normalen Verhältnissen meist der 4. Rippe entspricht und der bei Herabdrängung des linken Lappens gewöhnlich noch höher gelagert ist, ein absolutes Hinderniss bieten würde. Ich habe mir oft die Mühe genommen, mich bei Sectionen von Solchen, die an grossen linksseitigen Pleuraexsudaten oder Pneumothorax gestorben waren, von der genauen Lagerung des Herzens zu überzeugen, indem ich dabei alle Vorkehrungen traf, um eine Verschiebung bei der Eröffnung der Brusthöhle zu verhindern. Ich habe dabei stets gefunden, dass das in den rechten Thorax verdrängte Herz dort genau dieselbe Lagerung hat, wie bei seiner normalen Lage, es steht nämlich die Spitze nach links, gegen den Schwertknorpel gerichtet, die Basis hingegen nach rechts, mit andern Worten, das Herz wird aus dem linken Thorax genau in derselben Lage, in der es sich dort befand, in den rechten hinübergedrängt und geht auch in derselben Weise wieder zurück. Einmal indess bei einem linksseitigen Pneumothorax, wo der Tod schon 20 Stunden nach der Entstehung erfolgte, beobachtete ich nebstdem noch eine interessante Veränderung. Das Herz, das die eben beschriebene Lage zeigte, hatte nebstdem eine starke Drehung um seine Längsachse erlitten, es war deutlich in transversaler Richtung etwas abgeplattet, der grössere Theil des linken Ventrikels lag nach vorn und selbst an den beiden Arterien war die Torsion deutlich ausgesprochen. — Aus dem eben Angegebenen geht hervor, dass unter solchen Umständen nicht die am meisten nach rechts und aussen, sondern die am weitesten nach links und unten pulsirende Stelle der Herzspitze entspricht, was für die weitere Untersuchung desselben von Wichtigkeit ist; es findet sich nämlich unter solchen Verhältnissen gewöhnlich an allen Punkten, wo das verdrängte Herz die Brustwand berührt, ein deutlicher Herzstoss.

Linksstand der Herzspitze kommt vor bei rechtsseitigen pleuritischen Exsudaten und Pneumothorax, ferner als wichtiges Zeichen fast bei allen Hypertrophieen des Herzens, sowohl des rechten, als des linken Abschnitts, bei Pericardialexsudaten (wegen des Drucks des flüssigen Exsudats auf die Herzbasis und

Ausweichen der Spitze nach links), meistens bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und bei Mediastinalgeschwülsten.

Bei hohen Graden dieser Zustände kann die Herzspitze bis an jener Linie pulsiren, die man aus dem hintersten Theile der Achselhöhle senkrecht nach abwärts zieht. Die Lage des Herzens ist in allen solchen Fällen nothwendig eine mehr oder weniger, oft selbst vollkommen horizontale.

b. Qualität des Herzstosses.

Wie an jedem Muskel, so hängt auch am Herzen die Art seiner Kraftäusserung zunächst von zwei Momenten ab: von der Beschaffenheit des musculösen Substrats selbst und von dem die Muskelaction beherrschenden Nerven. Grössere oder geringere Stärke und Verbreitung des Herzstosses werden sich daher immer auf einen oder den andern dieser Factoren, wenn nicht auf beide zugleich, zurückführen lassen, obwohl die entfernteren Gründe, die hemmend oder fördernd eintreten, sehr mannigfach sein können.

Normales Verhalten. Bei der grossen Mehrzahl gesunder Menschen fühlt man die Erhärtung der Herzspitze an der oben näher bezeichneten Gegend als eine mässig starke, oft nur bei grosser Aufmerksamkeit wahrnehmbare Erschütterung an einer ganz begrenzten Stelle eines einzigen Intercostalraums, die meist nur so gross ist, dass man sie mit einer Fingerspitze bedecken kann. Bei vielen Menschen ist diese Erschütterung nur wahrnehmbar, wenn man sie vorher eine stärkere Bewegung vornehmen, oder sich stark auf die linke Seite legen lässt. Bei Individuen mit sehr breitem, musculösem Thorax und dicken Rippen lässt sich der Herzstoss oft gar nicht entdecken. Dagegen ist der Herzstoss nicht selten über einen etwas grössern Raum verbreitet und zugleich stärker fühlbar: bei Kindern, bei sehr zart gebautem, schmalem, wenig musculösem Thorax, weiten Intercostalräumen mit dünnen Muskeln, dann stets bei körperlicher und psychischer Aufregung. Es lässt sich nicht sagen, wie bedeutend Stärke und Ausbreitung des Herzstosses unter solchen Umständen sein können; bei sehr aufgeregter Herzthätigkeit kann man unter übrigens begünstigenden Umständen die Herzcontractionen an der ganzen Brustparthie fühlen, die mit dem Herzen in unmittelbarer Berüh-

rung ist, ja wohl noch weit über diese hinaus; sind dagegen nur die erstgenannten, die Architektur des Thorax betreffenden Umstände ohne eine solche Aufregung vorhanden, so ist gewöhnlich der Herzstoss nur um Weniges verbreiteter oder stärker als sonst.

Abnormes Verhalten. Bei krankhaften Zuständen der verschiedensten Art kann die Stärke und Ausdehnung des Herzstosses vermehrt oder vermindert sein, ohne dass dies schon an und für sich (mit Ausnahme der extremen Grade von Verstärkung) eine wesentliche Veränderung des Herzens voraussetzen müsste. Verstärkung des Herzstosses und grössere Ausbreitung desselben kommen fast stets zusammen vor, wesshalb sie hier unter Einem besprochen werden können.

1. Verstärkung des Herzstosses kommt vor:

α) Bei allen fieberhaften Zuständen.

β) Wenn infiltrirtes Lungengewebe oder feste Geschwülste in der Nähe des Herzens gelagert sind, wodurch der Herzstoss in grösserer Ausdehnung weiter geleitet wird, oder wenn solche Geschwülste hinter dem Herzen liegen und dasselbe stärker an die Brustwand drängen, wie Congestionsabscesse an der vordern Fläche der Brustwirbel oder Aneurysmen der Aorta descendens oder andere ähnliche Geschwülste.

γ) Bei den meisten bedeutenderen Dislocationen des Herzens.

δ) Sehr häufig bei gewissen Verkrümmungen der Wirbelsäule.

ε) Bei Schrumpfungen des Thorax, besonders nach geheilten linksseitigen pleuritischen Exsudaten.

ζ) Bei Hindernissen im Stromgebiete der Aorta und Pulmonalarterie, Compression und Verstopfung grösserer arterieller Gefässe, manchmal beim atheromatösen Process der Arterien, bei den verschiedensten Lungenkrankheiten, die ein, wenn auch nur vorübergehendes Circulationshinderniss setzen: Pneumonie, Pleuritis, Tuberculose u. s. f.

η) Bei entzündlicher Reizung des Herzens und Herzbeutels: Endocarditis, Carditis, beginnende Pericarditis.

ϑ) Bei krampfhaften Zuständen der verschiedensten Art: Herzkrampf, Krampf der Respirationsorgane, epileptische, tetanische, hysterische und andere centrale oder irradiirte Innervationsstörungen.

ι) Bei allen beträchtlicheren Hypertrophieen des Herzens mit oder ohne Dilatation, mit oder ohne Klappenfehler.

Bedeutende Grade der Verstärkung des Herzstosses kommen fast ausschliesslich bei Herzhypertrophieen vor, während bei allen übrigen genannten Zuständen die Stärke des Herzstosses kaum oder höchstens jenen Grad erreicht, wie ihn ein völlig normales Herz bei etwas stärkerer psychischer oder körperlicher Aufregung liefert.

Dem Grade nach könnte man ungefähr folgende, natürlich nicht scharf abgegrenzte Abstufungen unterscheiden:

1. Einfach verstärkter Herzstoss.
2. Erschütternder Herzstoss — die flach auf die Herzgegend aufgelegte Hand erfährt eine kräftige Erschütterung wie von einem anprallenden festen Körper.
3. Hebender Herzstoss — die senkrecht in einen oder mehrere Intercostalräume aufgesetzten Finger werden deutlich und sichtbar in die Höhe gehoben und sinken bei der Diastole wieder zurück. Beides kann rasch oder langsam geschehen. Manchmal wird der Brustkorb selbst in grosser Ausdehnung gehoben oder nach der linken Seite hin geschoben. Der hebende Herzstoss kann zugleich erschütternd sein.

Die beiden ersten Arten bedeuten nicht nothwendig Hypertrophie des Herzens, sondern sie kommen auch bei allen oben angeführten Ursachen, so wie bei blosser Aufregung der Herzthätigkeit vor, es müssen also andere Umstände, besonders die Percussion, darüber entscheiden, ob das Herz hypertrophirt sei; lassen sich aber die obigen Momente ausschliessen, ist der Herzstoss andauernd beträchtlich verstärkt oder erschütternd, so ist der hypertrophische Zustand des Herzens fast immer ausser Zweifel. Der hebende Herzstoss dagegen mit oder ohne gleichzeitige Erschütterung ist stets ein Zeichen von Herzhypertrophie. In den früheren Auflagen Škoda's findet man, dass diese Art des Herzstosses stets Hypertrophie mit Dilatation beider Ventrikel oder bloss des linken mit Insufficienz der Aortaklappe bedeute. In der letzten Auflage ist dies mit Recht weggelassen. Ich habe selbst den hebenden Herzstoss bei einfachen Hypertrophieen der linken Kammer, ohne Insufficienz der Aortaklappe, ja selbst

einmal bei blosser Hypertrophie des rechten Herzens gefunden. Indess hat der hebende Herzstoss allerdings meist jene Bedeutung. Wenn der Herzstoss die hebende Beschaffenheit hat, so geschieht es häufig, dass der Kopf des Auscultirenden bei der Diastole rasch unter dem Gefühle der Erschütterung wieder zurücksinkt (Hope's: *back-stroke)*, doch ist dies keineswegs durch einen diastolischen Stoss des Herzens bedingt.

So wie ohne wesentliche Veränderung des Herzens der Stoss desselben bedeutend verstärkt erscheinen kann, so ist selbst bedeutende Hypertrophie nicht nothwendig mit verstärkter Pulsation verbunden, ja es kann dieselbe sogar schwächer als gewöhnlich sein, oder gänzlich fehlen. Denn es hängt eben die Stärke des Herzstosses nicht bloss von der Muskelmasse, sondern von der Grösse der Contraction ab, diese kann aber bei hypertrophischer Entwicklung aus vielen Gründen eine geringe sein (verringerte Innervation, Atonie und Entartung des Muskelfleisches, Verengerung der Ostien u. s. f.). Es steht also auch nur mit Berücksichtigung dieser Umstände die Stärke des Herzstosses in geradem Verhältnisse zum Grade der Hypertrophie. Massenzunahme beider Ventrikel gibt daher in der Regel einen stärkern Stoss als die auf eine Kammer beschränkte, Hypertrophie mit Dilatation einen höheren Grad als bei fehlender Erweiterung u. s. f. Die Verstärkung des Herzstosses ist häufig bei gleich bleibenden anatomischen Verhältnissen nur eine vorübergehende. — Nach Škoda soll bei Hypertrophie und Dilatation nur einer Kammer keine anhaltende Verstärkung der Herzthätigkeit vorkommen, weil der erweiterte Ventrikel nur eine geringere Menge Blutes aus der sich gleichzeitig contrahirenden normalen oder engeren andern Kammer erhält, und es sollen dabei nur von Zeit zu Zeit sich einzelne heftigere Stösse einstellen. Doch glaube ich, dass hievon mindestens sehr zahlreiche Ausnahmen vorkommen — eine grosse Menge Blutes scheint zur kräftigen Contraction wohl behilflich, aber nicht unentbehrlich, denn auch das herausgeschnittene leere Herz contrahirt sich oft noch sehr kräftig. Ist bloss der linke Ventrikel vergrössert, so zeigt sich die stärkste Erschütterung in der Gegend der Herzspitze und von da nach rechts und aufwärts in der Richtung der Längsachse des Herzens; ist dagegen bloss

der rechte Ventrikel vergrössert, so fühlt man die Herzbewegung am deutlichsten am untern Ende des Brustbeins und den angrenzenden rechten und linken Intercostalräumen, in der Richtung der Querachse des Herzens. Hiebei ist aber wohl zu berücksichtigen, dass bei hypertrophischen Zuständen wegen der veränderten Lage des Herzens seine Achsen von der normalen Richtung beträchtlich abweichen; so fühlt man manchmal bei Hypertrophie der linken Kammer die Herzbewegungen am deutlichsten in der Richtung von links nach rechts, es ist dies aber nicht die Querachse, sondern wegen der horizontalen Lage des Herzens die Längsachse.

2. Schwäche oder Verschwinden des Herzstosses. Da schon unter normalen Umständen, wie oben bemerkt, der Herzstoss sehr schwach oder gänzlich unfühlbar sein kann, so hat dies Zeichen auch nur in Verbindung mit andern oder dann einen diagnostischen Werth, wenn man im concreten Falle die Stärke der Herzthätigkeit von früher her als eine bedeutendere kennt. Schwäche oder Fehlen des Herzstosses kann bedingt sein:

α) Durch grössere flüssige pericardiale Exsudate (wenn das Herz nicht hypertrophisch ist).

β) Durch Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

γ) Durch geringe linksseitige pleuritische Exsudate, so lange sie das Herz nicht verdrängen.

δ) Durch Verdickung der Brustwandungen (Fettablagerung, Entzündung, Oedem, Emphysem).

ε) Durch Lungenemphysem.

ζ) Durch Dilatation des Herzens mit Verdünnung der Wandungen.

η) Durch Atrophie des Herzens, fettige Entartung und Erschlaffung seiner Muskelwand, oder verminderte Innervation bei den verschiedenen Schwächezuständen (Ohnmacht, Scheintod, Apoplexie, schwere Krankheiten).

3. Andere Anomalieen des Herzstosses. Ausser der bisher berücksichtigten Stärke und Ausbreitung des Herzstosses kommen an demselben noch einige andere Momente in Betracht:

Nebst der Muskelcontraction kommt bei der Systole noch eine Locomotion des Herzens nach abwärts und links vor, die unter normalen Verhältnissen sich nach aussen nicht kund gibt.

Bei bedeutender Grösse dieser Bewegung (besonders bei hypertrophischen Herzen, nach Škoda auch im Intermittensparoxysmus) kann das Herz bei der Systole um einen ganzen Intercostalraum tiefer und weiter nach links zu liegen kommen (was nur durch den Percussionsunterschied zwischen Systole und Diastole bei langsamer Herzaction nachzuweisen ist). Diese Locomotion des Herzens bedingt auch häufig bei hypertrophischen Herzen oder auch nur bei sehr dünnen Brustwandungen sichtbare systolische Einziehungen am Sternalende des 3.—5. Intercostalraums, indem die Stellen, die das Herz bei der Systole verlässt, dem atmosphärischen Luftdrucke nachgeben. Liegt das Herz, besonders wenn es hypertrophisch ist, mit einem Theile seiner Wand (meist dem rechten Ventrikel) im Epigastrium, so kann durch die stärkere Locomotion nach links in derselben Weise ein deutliches systolisches Einsinken der Magengrube entstehen. Dieser Umstand muss aber von dem diastolischen Einsinken der Magengrube unterschieden werden, welches immer da vorkommt, wo irgend ein Theil des Herzens seine systolische Contraction direct dem Epigastrium mittheilt, oder wo das diastolische Einsinken durch die Pulsation der Bauchaorta bedingt ist. (Vergleiche das später über die epigastrische Pulsation Anzugebende.)

In manchen seltenern Fällen wird bei der Systole die Gegend der Herzspitze und selbst ein grösserer Theil der Präcordialgegend zurückgezogen, statt gehoben, während umgekehrt bei der Diastole diese Gegend etwas gewölbt wird oder diese letztere Erscheinung fehlt. Dieses Symptom kommt manchmal bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vor. (Siehe dort das Nähere.)

Manchmal fühlt man in der Herzgegend statt einer einfachen Erschütterung eine doppelte, deren erster Theil systolisch, der zweite, bei dem die Brustwand nicht gehoben wird, diastolisch ist. Diese Erscheinung kommt besonders bei hypertrophischen Herzen vor. Die erste Erschütterung ist durch die verstärkte Contraction bedingt und hebt gewöhnlich die Brustwand; die zweite, die von Hope: *back-stroke* (Rückstoss) genannt wurde, wird durch das plötzliche Zurücksinken der Brustwand erzeugt. Sehr häufig aber ist diese zweite Erschütterung nichts als der verstärkte und deutlich fühlbare zweite Herzton.

Ein mehrfacher, 2- bis 3maliger Herzstoss bei einer Systole kommt ebenfalls nur bei hypertrophischem Herzen, wahrscheinlich in Folge einer absatzweisen Contraction vor. Nach Hamernjk findet er sich besonders bei auffallender Ungleichheit in der Grösse beider Kammern. Einem solchen mehrtheiligen Herzstosse entspricht immer nur ein Arterienpuls, dagegen können die Herztöne (wahrscheinlich durch wiederholte Spannung der Klappen) vervielfältigt sein, wenigstens fand ich dies ein paar Male sehr deutlich. — Mit diesem mehrtheiligen Herzstoss darf man jenen Zustand nicht verwechseln, wo bei grosser Schwäche der Contraction oder bedeutender Verengerung der Ostien die Herzschläge häufiger als die Arterienpulse sind, indem nicht jede Contraction eine deutlich bemerkbare Ausdehnung der Arterie bewirkt.

Die Häufigkeit der Herzcontractionen kann vermehrt oder vermindert sein, jede einzelne Herzcontraction kann sehr rasch geschehen oder es ist ein mehr allmähliges Anschwellen des Herzens zu bemerken, was indess nur bei hypertrophischer Beschaffenheit sich deutlich kund gibt.

Der Rhythmus kann unregelmässig sein der Zeit nach sowohl als der Stärke. — Sowohl Veränderungen in der Frequenz als im Rhythmus des Herzschlags können eben sowohl bei Krankheiten des Herzens, als ohne jede materielle Veränderung desselben vorkommen.

Endlich ist noch zu bemerken, dass der Herzstoss wohl von dem Stosse der erweiterten, aneurysmatischen oder von Geschwülsten bedeckten Aorta und Pulmonalarterie unterschieden werden müsse, wobei eine genaue Lagebestimmung des Herzens und das Aufsuchen der übrigen Erscheinungen unerlässlich ist.

c. Abnorme Erscheinungen.

Ausser den Eigenthümlichkeiten des Herzstosses nimmt man durch die Palpation noch andere Abnormitäten wahr und zwar:

1. Ein Gefühl von Schaben, Knattern oder leichtem Kratzen bei faserstoffigen Exsudaten am Pericardium. Das Nähere hierüber bei dem pericardialen Reibegeräusch.

2. Das sogenannte Katzenschnurren *(frémissement cataire)*. Es besteht in einem Gefühl von meist leisem und sanftem Erzittern,

wie von einer schnurrenden Katze, an irgend einer Stelle der Präcordialgegend. Das Katzenschwirren kann systolisch oder diastolisch sein und hat im Allgemeinen die Bedeutung eines Geräusches, es ist eben nichts als ein lautes tastbares Geräusch.

Systolisches Katzenschwirren in der Gegend der Herzspitze bedeutet in der Regel Insufficienz der Mitralklappe mit bedeutenden Rauhigkeiten (sehr stark besonders bei Losreissung eines Klappenzipfels, oder Abtrennung der Sehnenfäden). Ausnahmsweise wird es durch Erschütterung des Thorax und besonders einer Rippe bei heftiger Herzthätigkeit bedingt.

Diastolisches Katzenschwirren an derselben Stelle ist ein fast sicheres Zeichen von bedeutender Stenose des linken venösen Ostium.

Systolisches Katzenschwirren am obern Theil des Sternum, in der Gegend der Insertion der 3. Rippen, bedeutet meist Stenose oder bedeutende Rauhigkeiten am Ostium der Aorta, manchmal aneurysmatische Erweiterung derselben.

Diastolisches Schwirren an derselben Stelle kommt bei bedeutender Insufficienz der Aortaklappen vor.

Katzenschwirren, das über die ganze Herzgegend verbreitet ist, bedeutet meist bedeutende Veränderungen an mehreren Klappen oder abnorme Communication der Herzhöhlen, Communication eines Aortenaneurysma mit einer Herzhöhle oder einer grossen Vene.

Uebrigens gilt von dem Katzenschwirren Alles, was später über die Geräusche anzugeben ist.

Anhang. Die epigastrische Pulsation.

Diese Erscheinung ist so häufig und wird so oft irrig gedeutet, dass sie hier übersichtlich besprochen werden muss, wiewohl schon früher mehrfach darauf Bezug genommen wurde.

Die epigastrische Pulsation, die sich als ein deutliches Erzittern oder selbst als ein stärkeres Heben und Senken in der Magengrube kund gibt, hängt entweder vom Herzen oder von der Bauchaorta ab.

1. Vom Herzen. Dies kommt vor unter ganz normalen

Verhältnissen, besonders bei kurzem Thorax, dann bei hypertrophischer Beschaffenheit des linken Leberlappens oder andern Geschwülsten in der Magengrube, die die Herzcontractionen gut weiterleiten, am ausgesprochensten aber bei aufgeregter Thätigkeit oder bedeutender Vergrösserung des Herzens, um so mehr, wenn auch zugleich die Leber angeschwollen ist. Die Pulsation rührt entweder von der Herzspitze oder von der rechten Kammer her. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es die letztere, die Pulsation der Herzspitze fühlt man im Epigastrium nur bei der sehr seltenen verticalen Lage des Herzens, daher fast nur bei linksseitiger Pleuritis und Pneumothorax. Wo dies nicht der Fall, ist immer die rechte Kammer als die pulsirende Stelle anzusehen und es ist häufig möglich, die Pulsation der Herzspitze weiter nach links zu fühlen.

Die epigastrische Pulsation vom Herzen kann in der Weise stattfinden, dass jene Gegend bei der Systole vorgewölbt wird und bei der Diastole zurücksinkt, oder es findet das umgekehrte Verhältniss statt. Das erstere ist immer der Fall, wenn das normale oder hypertrophische Herz seine Formveränderung unmittelbar oder durch die Leber der Bauchwand mittheilt, ohne dabei eine bedeutende Ortsveränderung zu machen. Diastolisches Vorwölben und systolisches Einsinken findet sich dagegen, wenn das im Epigastrium mit einem Theile seiner Wand liegende, gewöhnlich hypertrophische Herz bei der Systole eine starke Locomotion nach links und unten macht. Ferner in seltenern Fällen von Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und Fixirung desselben an die Wirbelsäule, in welchem Falle Škoda selbst die ganze untere Hälfte des Brustbeins bei der Systole nach hinten zurücksinken sah.

Dass die Pulsation im Epigastrium dem Herzen und nicht der Bauchaorta angehöre, findet man durch Vergleichung jener Pulsation mit dem Pulse der Carotis, der um ein ganz kurzes Zeitmoment später kommt; nach demselben Momente richtet man sich, um zu bestimmen, welcher Theil der Pulsation (Heben oder Einsinken) systolisch, welcher diastolisch sei. Bei regelmässiger Herzthätigkeit kann auch die Auscultation und die grosse Herzpause dazu benutzt werden, indem jene Bewegung, die fast ganz mit dem ersten Herztone zusammenfällt, oder nach der grossen

Pause kommt, systolisch ist. — Ferner findet man, wenn die epigastrische Pulsation vom Herzen abhängt, daselbst bei der Auscultation einen deutlichen Doppelton oder Herzgeräusche. — Die Percussion zeigt das Herz so gelagert, dass ein Theil desselben das Epigastrium berühren kann oder muss.

2. Von der Aorta. Dies geschieht sehr häufig sowohl bei normaler Beschaffenheit derselben, als wenn sie verdickt oder aneurysmatisch erweitert ist. Besonders begünstigende Momente sind: starke Herzthätigkeit, hypertrophische Beschaffenheit der linken Kammer, Druck auf den untern Theil der Aorta und andere Circulationshindernisse, schlaffe Beschaffenheit der Bauchdecken, collabirter Zustand des Darms, Krümmung der Bauchwirbelsäule nach vorn, Geschwülste der Leber und anderer Organe, die über der Aorta liegen.

Dass die Pulsation der Aorta und nicht dem Herzen angehört, erkennt man daraus, dass sie um ein ganz kurzes Zeitmoment später als der an irgend einer Stelle des Thorax fühlbare Herzstoss oder als der erste Herzton kommt, dass an der pulsirenden Stelle gewöhnlich nicht der Doppelton des Herzens, sondern nur der einfache Ton der Bauchaorta (oder ein einfaches Geräusch) zu hören ist, endlich daraus, dass die Pulsation häufig nicht bloss auf das Epigastrium beschränkt ist, sondern sich noch wenigstens durch das Gefühl längs der Bauchwirbelsäule verfolgen lässt. Häufig übrigens kann man bei tieferm Druck die pulsirende Aorta deutlich fühlen.

Die Abdominalpulsation wird von Vielen für eine nervöse Erscheinung gehalten, weil sie bei nervösen, hypochondrischen und hysterischen Individuen häufig vorkommt. Man findet sie aber noch viel öfter, wo diese Verhältnisse nicht bestehen, selbst bei ganz Gesunden. Wenn auch nervöse Erscheinungen vorhanden sind, so lässt sich bei genauer Untersuchung doch wohl immer irgend einer der angegebenen mechanischen Gründe für die Abdominalpulsation auffinden.

Manche leiten die Pulsatio epigastrica auch von der Art. coeliaca oder mesenterica sup. ab. Mit Ausnahme der sehr seltenen aneurysmatischen Erweiterungen dieser Gefässe dürfte dies aber kaum wahrscheinlich sein.

III. Percussion.

Die Grösse des Herzens wird durch den ganz dumpfen Percussionsschall*) bestimmt, den die unmittelbar die Brustwand berührende, nicht von Lungensubstanz bedeckte Herzparthie gibt. Es steht nämlich diese Parthie mit einigen Ausnahmen in geradem Verhältnisse zur absoluten Grösse des Herzens, und es kann daher diese aus dem Umfange des dumpfen Schalles mit grosser Wahrscheinlichkeit bestimmt werden. Manche (z. B. Conradi, Meyer u. A.) suchen die Grösse des Herzens nach dem Umfange des mehr leeren Schalles zu ermitteln, der auch an jenen Stellen gehört wird, wo die Lungenränder das Herz bedecken. Diese Methode ist weniger zu empfehlen, da sie, ohne bestimmtere Resultate über die absolute Grösse des Herzens zu geben, in der Handhabung viel unsicherer ist, indem die graduelle Zu- oder Abnahme des vollen Schalles, je mehr man sich vom freien Lungenrande entfernt oder ihm nähert, selbst für das geübteste Gehör oft keine scharfe Grenze zulässt. Hingegen ist der Uebergang vom hellen Schall des das Herz bedeckenden Lungenrandes zum völlig dumpfen des anliegenden Herzens ein auch für den Anfänger ganz auffallender. Zur genaueren Bestimmung bezeichnet man die Grenze des dumpfen Schalles mit Tinte oder Höllenstein.

Normales Verhalten. Aus dem, was bei den anatomischen Vorbemerkungen über das Verhalten der von der Lunge nicht bedeckten vorderen Herzfläche angegeben wurde, geht hervor, dass die Dämpfung dieser Fläche sich durch ein an der linken Seite des Sternum gelegenes ziemlich gleichseitiges Dreieck oder ein unregelmässiges Viereck bezeichnen lässt. Den rechten Rand dieses Dreiecks bildet der linke Rand des Sternum von der 4. bis zur 6. oder 7. Rippe, beziehungsweise der hinter dem Sternum herab verlaufende scharfe Rand der rechten Lunge. Der linke Rand des Dreiecks (oder die beiden einen stumpfen Winkel bildenden Ränder, wenn die Form eine mehr unregelmässig vier-

---

*) Die Bezeichnungen des Schalles sind hier durchgängig im Sinne Škoda's genommen.

eckige ist) gehören dem mehr geradlinig oder mehr winklig verlaufenden scharfen Rande der linken Lunge an; die Basis des Dreiecks liegt auf dem Zwerchfell und wird durch die bei natürlicher Lage als unterer Rand des Herzens erscheinende äussere Begrenzung der rechten Kammer gebildet. Die Grenzen des auf diese Weise umschlossenen Raumes nach oben, rechts und links sind demnach überall durch den Unterschied zwischen dem hellen Schall der Lungenränder und dem dumpfen der eingeschlossenen Herzparthie gegeben, die untere Begrenzung ist nur dann durch die Percussion zu ermitteln, wenn unter dem auf dem Zwerchfell aufliegenden Rande des rechten Ventrikels der Magen gelegen ist; in diesem Falle macht sich unter der 6. oder 7. Rippe der tympanitische Schall desselben geltend. Bei sehr vielen Menschen liegt aber an dieser Stelle noch ein Stück des linken Leberlappens, dann reicht der dumpfe Schall mit mehr oder weniger vom hintergelegenen Magen herrührendem tympanitischen Beiklang bis zum linken Rippenbogen, und es lässt sich die Grenze zwischen Herz- und Leberdämpfung nur theils durch das Aufsuchen des Herzstosses, theils dadurch, dass man sich die obere Grenze des dumpfen Leberschalles vom rechten Thorax gegen den linken hin ungefähr im selben Niveau fortgeführt denkt, approximativ feststellen. Die Grösse dieses eine völlige Schalldämpfung gebenden Raumes beträgt unter normalen Verhältnissen weder im grössten senkrechten, noch im grössten queren Durchmesser mehr als 2 Zoll und reicht im Allgemeinen vom Sternalende der 4. Rippe bis zum 5. Intercostalraum (Stelle des Herzstosses) und vom linken Rande des Sternum etwas über die Mitte zwischen diesem und der Brustwarzenlinie hinaus. Bei tiefer Inspiration wird der Raum der Herzdämpfung merklich kleiner, indem die Lungenränder die vordere Herzfläche stärker bedecken; bei einer vollkommenen Exspiration tritt das Gegentheil ein. Sind die Lungenränder mit der Rippenwand oder die letztere mit dem Pericardium verwachsen, so kann eine solche Veränderung bei den Athembewegungen nicht eintreten.

Abnorme Verhältnisse. Die Percussion gibt über Abnormitäten des Herzens nur in soweit Aufschluss, als sie auf die Grösse des Herzens Bezug haben. Auch ein vergrössertes Herz

kann übrigens nur die normale, oder selbst eine geringere Schalldämpfung geben, wenn es nur mit einer kleinen Fläche die Brustwand berührt, also von der Lunge stärker bedeckt wird. Es ist desshalb z. B. beim Emphysem der Nachweis des dilatirten Herzens oft nicht möglich.

Grössere Herzdämpfung kommt vor:

α. bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens;

β. bei grösseren flüssigen Pericardialexsudaten oder Krebs des Pericardium;

γ. wenn das normal grosse Herz mit einer grösseren Fläche an die Brustwand angedrängt wird (Druck von Geschwülsten hinter dem Herzen, Dislocation desselben, Schrumpfung des Thorax);

δ. aus demselben Grunde häufig bei Verkrümmungen der Wirbelsäule.

ε. Ausserhalb des Herzens liegt der Grund der grösseren Dämpfung in luftleerer Beschaffenheit der das Herz begrenzenden Lungenparthie;

ζ. ebenso in abgesackten pleuritischen Exsudaten in der Herzgegend, Mediastinalgeschwülsten, Aneurysmen der Aorta.

Bei Pericardialexsudaten ist die Form der Dämpfung eine charakteristische und wird dort näher besprochen werden, bei Hypertrophien und Dilatationen ist die Dämpfung in jener Richtung am bedeutendsten, in welcher die Vergrösserung stattgefunden. Bei totaler Hypertrophie ist die Dämpfung in allen Durchmessern eine sehr beträchtliche; Hypertrophien des linken Ventrikels bedingen vorzugsweise eine Vergrösserung des Herzens im Längendurchmesser, es überwiegt daher die Dämpfung in der Richtung von der Articulation der 3. oder 4. linken Rippe gegen die Stelle des Spitzenstosses; Hypertrophien und Erweiterungen des rechten Ventrikels bedingen dagegen eine mehr breite Beschaffenheit des Herzens, die Dämpfung ist daher überwiegend ausgesprochen in der Richtung von der linken Brustwarze gegen den vorderen unteren Theil des rechten Thorax. Hiebei ist natürlich der jedesmaligen Lage des Herzens genaue Rücksicht zu tragen; liegt z. B. das Herz bei vergrössertem linken Ventrikel horizontal, so verläuft auch sein Längendurchmesser fast horizontal vom linken oder rechten Brustbeinrande gegen die linke Achselhöhlengegend, und sein querer

Durchmesser steht auf dem Diaphragma fast senkrecht. In diesem Sinne also ist es aufzufassen, wenn man im Allgemeinen behauptet, dass Vergrösserung der verticalen Herzdämpfung Hypertrophie des linken, jene im Querdurchmesser dagegen Hypertrophie des rechten Ventrikels bedeute. Bei Dilatation des rechten Vorhofs wird der Rand der rechten Lunge nach aussen geschoben und der Schall unter dem Brustbein, besonders aber am rechten Seitenrande desselben von der 2. Rippe nach abwärts bis gegen die 5., 6., nach Umständen selbst noch weiter, gedämpft; auch hier muss die Bestimmung der Lage der übrigen Herztheile erst darüber weitere Sicherheit geben, dass diese Dämpfung wirklich dem rechten Vorhofe und nicht dem Ventrikel, der erweiterten Aorta oder Pulmonalarterie angehöre. Die Dämpfung, die der erweiterten Aorta angehört, findet sich fast stets am rechten Rande des Sternum in der Höhe des 3. oder 2., seltener des 4. Rippenknorpels und manchmal noch unter dem entsprechenden Sternalstück, mehr oder weniger weit in den rechten Thorax hineinragend. Die von der erweiterten Pulmonalarterie herrührende Dämpfung findet sich gewöhnlich von einem deutlichen Stosse begleitet im 2. Intercostalraum ½—1 Zoll links vom Sternum, meist nur auf einer kleinen Stelle umschrieben. Die Erweiterung des linken Vorhofs lässt sich, da derselbe ganz nach hinten gelegen, durch die Percussion nicht nachweisen.

Geringere Herzdämpfung kommt wohl bei Atrophie des Herzens vor, kann aber eben so gut bei normalem oder selbst vergrössertem Herzen sich vorfinden, wenn dasselbe stärker durch die Lungenränder bedeckt wird. Es hat daher dies Zeichen weit mehr Bedeutung für die Erweiterung der Lungenränder, als für die Bestimmung der Grösse des Herzens.

IV. Auscultation.

a. Herztöne.

Die Entstehung der Herztöne wurde bereits bei den anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen besprochen und dabei auch die verschiedene Ursprungsstelle derselben und der Ort, wo sie bei der Auscultation aufzufinden seien, näher angegeben. Es kommen aber an den Herztönen, sowohl unter normalen als ab-

normen Verhältnissen, verschiedene Eigenthümlichkeiten und Modificationen in Betracht, die hier näher besprochen werden müssen.

Rythmus der Herztöne. In der Regel ist die Pause zwischen dem 1. und 2. Herzton um ein Beträchtliches kürzer, als die zwischen dem letzteren und dem nächstfolgenden 1. Tone, wesshalb diese auch die grosse Pause heisst. Die Accentuation fällt in den beiden Kammern auf die ersten Töne, über der Aorta und Pulmonalarterie hingegen sind die 2. Töne stärker und deutlich accentuirt. — Manchmal hingegen ist die grosse Pause so kurz, dass sie nur eben so lange dauert, als das Intervall zwischen dem 1. und 2. Ton, und die Töne gleichsam hämmernd aufeinander folgen. Auch die Accentuation ist vielfach verändert, die Töne können gleich stark und gleichmässig accentuirt sein, oder es ist das Verhalten dem Normalen gerade entgegengesetzt. — Alle diese Erscheinungen haben durchaus keine bestimmte Bedeutung, sie können eben so gut bei ganz normaler als bei veränderter Beschaffenheit des Herzens und des Kreislaufs vorkommen.

Helle und Reinheit der Herztöne. Normale Structur und Function der Klappen, völlige Glätte der Flächen, über die das Blut sich bewegt, hinreichende Druckkraft des Herzens sind die Bedingungen zur Entstehung reiner und heller Töne, zu welchen dann noch weiter eine nicht durch anderweitige Medien unterbrochene Schallleitung zu rechnen ist. Je reiner und heller die Herztöne, mit um so grösserer Sicherheit wird man auf völlig normale Beschaffenheit der Klappen, der Ostien und der Arterienhäute rechnen können. Indess gibt es doch hievon Ausnahmen, nicht nur weniger bedeutende anatomische Veränderungen, sondern selbst wesentliche Abnormitäten der Klappen, der Ostien, des Endocardium und der Arterienhäute können vorkommen, ohne dass die Qualität der Töne merklich gelitten hätte; es erklärt sich dies daraus, dass einestheils selbst wesentliche anatomische Störungen die Tonerzeugung nicht nothwendig zu stören brauchen, andererseits daraus, dass der fehlende oder abnorm gebildete Ton durch den in der benachbarten Herzhöhle oder Arterie gleichzeitig erzeugten gedeckt und substituirt wird. Indess ist dies eben nur eine Ausnahme, die der allgemeinen Regel keinen Eintrag thut, und man schliesst demnach aus vollkommener Reinheit der ersten

Ventrikeltöne auf normalen Zustand der Atrioventricularklappen, aus der Reinheit der ersten Arterientöne auf normale Beschaffenheit der arteriellen Ostien und gute Schwingungsfähigkeit der Arterienhäute, aus der Bestimmtheit und scharfen Begrenzung der zweiten Arterien- und Ventrikeltöne auf normales Verhalten der Arterienklappen. Abnormitäten in der Reinheit der Töne zeigen sich als dumpfe, verwaschene oder verschwommene Töne (unbestimmter Schall), deren Anfang oder Ende nicht scharf und deutlich markirt ist, sie gehen ohne scharfe Grenze in die verschiedenartigen Geräusche über. Der Grund kann gelegen sein in abnormer Dicke, Unelasticität der Klappen und der Häute der grossen Arterien, in insufficienter Druckkraft des Herzens, wodurch die Klappen nicht mit hinreichender Energie gespannt oder geschlossen werden; endlich in ungünstigen Verhältnissen der Schallleitung. Es können daher solche dumpfe und verwaschene Töne eben so wohl bei beträchtlichen Erkrankungen vorkommen, als unter Verhältnissen, die nicht eben als abnorm bezeichnet werden können, und sie können nur in Verbindung mit anderweitigen Erscheinungen für die Diagnose krankhafter Zustände benutzt werden. Dumpfe Töne der Atrioventricularklappen sind z. B. ganz gewöhnlich bei älteren Menschen, deren Klappen häufig etwas verdickt und gewulstet sind; ebenso ist bei ihnen der erste Aortenton wegen der im höheren Alter so häufigen Arteriosklerose (atheromatöser Process) gewöhnlich sehr dumpf. Bei völliger Ruhe und schwacher Herzthätigkeit, bei Krankheiten mit deprimirter Circulation sind häufig die ersten Töne sehr dumpf. Dasselbe zeigt sich, obwohl die Töne normal gebildet werden, bei sehr dicken Brustwandungen, bei Lungenemphysem und Pericardialexsudaten.

Stärke der Herztöne. Sie hängt von der Druckgrösse, von der Ausbreitung der Klappen, der Weite der grossen Gefässe, zum Theil von besserer Schallleitung ab; so kann benachbartes infiltrirtes Lungengewebe, naheliegende grössere Cavernen, der luftgefüllte Magen die Töne verstärken. Vermehrte Stärke der ersten Herztöne hat keine bestimmte pathologische Bedeutung, sie zeigt nur, dass die Klappe unter einem stärkeren Druck steht, und es kann dies eben so wohl durch vorübergehende Erregungszustände

der Herzthätigkeit als durch Circulationshindernisse und Hypertrophie bedingt sein. Verstärkung der zweiten Arterientöne deutet hingegen stets auf Erweiterung und verstärkten Druck in der entsprechenden Arterie. Bei Dilatation der Aorta, besonders mit gleichzeitiger Verkalkung der Wand (atheromatöser Process), hört man oft einen ausgezeichnet lauten, metallisch klingenden zweiten Aortenton, der sich über einen beträchtlichen Theil des Thorax verbreitet. Die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons bei Circulationsstörungen innerhalb der Lungen und Dilatation des rechten Herzens ist ein bekanntes diagnostisch wichtiges Zeichen.

Ungewöhnliche Schwäche der Herztöne deutet in der Regel nur auf Schwäche der Herzaction. Dasselbe gilt von dem völligen Verschwinden derselben, welches bezüglich aller Töne nur bei schwerer Ohnmacht oder Scheintod vorkommt. Viel häufiger verschwindet nur ein oder der andere Ton, zumal der erste. Das Verschwinden des ersten Herztons kommt nach Stokes bei den schweren irischen Typhen häufig vor. Das Verschwinden der ersten Töne über der Herzbasis an den beiden Arterien (nicht des zweiten, wie von Manchen angegeben wird) ist aus der Cholerazeit Allen eine bekannte ominöse Erscheinung. Indess kann unter Umständen das Fehlen eines Tons auch die Functionsunfähigkeit der entsprechenden Klappe bedeuten, wiewohl hier weit häufiger Geräusche erzeugt werden, und es kann das Fehlen des Tons nur dann mit Bestimmtheit auf Erkrankung der Klappe bezogen werden, wenn die consecutiven Erscheinungen, welche die Functionsstörung der Klappe begleiten (siehe Klappenkrankheiten), vorhanden sind. Dasselbe gilt, wenn der fehlende Ton zeitweise durch ein Geräusch ersetzt wird, nur ist dann die Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung der Klappe noch grösser; dagegen ist die Klappe wahrscheinlich normal, wenn der fehlende Ton zeitweise zu hören ist.

Ausbreitung der Herztöne. Bei den meisten Menschen hört man die Herztöne nur in der nächsten Umgebung der Präcordialgegend, an den übrigen Stellen der Brust werden sie gewöhnlich durch das Athmungsgeräusch ganz oder fast ganz gedeckt. Bei Kindern, Frauen, Menschen mit engem, wenig musculösem Thorax hört man dagegen oft die Herztöne sowohl an der ganzen

vorderen als hinteren Fläche des Brustkorbes verbreitet, bei Aufregung der Herzthätigkeit, bei Herzhypertrophien ist oft dasselbe der Fall. Infiltrirtes Lungengewebe in der Nähe des Herzens leitet gleichfalls die Töne ungewöhnlich weit fort. Bei dichteren Tuberkelablagerungen in der Lungenspitze hört man die Herztöne (vielleicht mehr die Töne der Subclavia) unter einem oder dem anderen Schlüsselbeine ungewöhnlich laut. Auch der ausgedehnte Magen oder feste Geschwülste in der Nähe des Herzens leiten die Töne auf grössere Entfernung fort.

Ein klirrender systolischer Schall (*Cliquetis metallique*), oft mit einem leichten sausenden Geräusch verbunden in der Gegend der Kammern, besonders der Herzspitze, kommt häufig bei Hypertrophie vor. Das Klirren entsteht wahrscheinlich durch die Erschütterung des Thorax, das Sausen kann als Muskelgeräusch des Herzens gedeutet werden. Häufig mischt sich zu diesem klirrenden Schall noch der Klappenton. Dieser klirrende Schall ist nicht mit dem klingenden Tone, der eine bestimmbare musikalische Höhe hat, zu verwechseln.

Spaltung der Herztöne. Ueber diese Erscheinung ist viel geschrieben worden, ohne dass es doch bisher gelungen wäre, ihre physikalische Begründung vollkommen in's Klare zu bringen. Ein oder der andere Herzton erscheint hiebei in 2, seltner in 3 kurze Töne zerlegt, die äusserst rasch aufeinander folgen.

Am häufigsten erscheint diese Spaltung am zweiten Tone der Aorta und Pulmonalarterie, und beinahe stets auch gleichzeitig im entsprechenden Ventrikel, da nach der in der Einleitung gegebenen Theorie die zweiten Ventrikeltöne eben nichts als die zweiten Arterientöne sind. Das Ganze hat Aehnlichkeit mit einem Trommelwirbel, allenfalls mit einem Wachtelschlag (mit Zeichen ausgedrückt: tūm-tr̆-r̆m, oder beim Dreispalt: tūm-tr̆-r̆-r̆m). Diese Erscheinung ist so häufig, dass ich sie wohl wenigstens ein paar hundert Male gehört und demonstrirt habe; sie ist manchmal eine andauernde, viel häufiger eine vorübergehende, so dass sie manchmal nur einen oder ein paar Tage wahrgenommen wird und unter verschiedenen Umständen wiederkehrt. Von praktischem Interesse ist meiner Ansicht nach nur der Umstand, dass diese Erscheinung bezüglich der Klappen selbst, an denen sie entsteht, nämlich jenen der Aorta

und Pulmonalarterie, nicht das geringste Abnorme bedeutet. In mehreren Fällen habe ich mich hievon durch die Section überzeugt, in allen übrigen wies das Verschwinden des Symptoms und der völlige Mangel aller Erscheinungen, die auf Erkrankung der Aorta- und Pulmonalarterienklappe deuten, mit Bestimmtheit die Immunität dieser Klappen nach. Dagegen ist sie mir noch nie bei Insufficienz oder Stenose der Aortaklappen vorgekommen. Bei den meisten Fällen waren auch alle übrigen Klappen in vollkommen normalem Zustande, allerdings fand sich aber die Erscheinung auch nicht selten neben Erkrankung der Mitral- und Tricuspidalklappe. Škoda sagt, dass sie manchmal im Beginne der Pericarditis vorkomme.

Folgende Ansichten über die Ursache dieser Erscheinung sind wohl die gangbarsten.

α. Sie ist bedingt durch ungleiche Höhe der einzelnen Zipfel der Semilunarklappe. — Bei dem Umstande, dass die Erscheinung so häufig eine ganz vorübergehende ist, so wie auch nach meinen Beobachtungen an mehreren tödtlich verlaufenen Fällen, kann diese Ansicht nur für einzelne sehr seltene Fälle Geltung haben. (Ein Fall dieser Art beschrieben von Jaksch.)

β. Sie entsteht durch ungleichzeitiges Schliessen der Klappen der beiden Arterien, so dass man über jeder derselben noch den unsynchronischen Ton der benachbarten Arterie hört. — Diese Ansicht kann jedenfalls nicht das Zustandekommen eines dreifach getheilten zweiten Tones erklären, was doch nicht ganz selten ist. Hingegen lässt sich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass ungleichzeitiges Schliessen der drei Zipfel einer Semilunarklappe wegen schwererer Beweglichkeit eines oder des andern (bei Verdickung, Auflagerung) die Erscheinung bedingen könne, doch gilt auch dies gewiss nur für seltenere Fälle, worauf schon das unregelmässige Erscheinen und Verschwinden des Symptoms hinweist.

γ. Am wahrscheinlichsten dünkt mir die Annahme, dass die Ursache dieser Spaltung in dem Umstande gelegen sei, dass die Arterie, statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu contrahiren, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue, dadurch das Blut nochmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde und damit ein wiederholtes Spannen und Tönen derselben bedinge.

In gleicher Weise contrahirt sich z. B. ein geschwächter Muskel unter dem Willenseinflusse nicht mit einem Male, sondern in mehreren ruckweisen Absätzen. Mit dieser Ansicht dürften wohl die Resultate der Beobachtung am meisten übereinstimmen. Bei ganz gesunden Menschen erinnere ich mich nicht die fragliche Erscheinung gehört zu haben, sondern eben nur bei Kranken der verschiedensten Art, bei denen eine Verminderung des vitalen Tonus der Arterie keine allzu gewagte Annahme ist. Die 2- oder 3fache Spaltung, das oft rasche Vorübergehen derselben, das öftere Vorkommen bei Krankheiten der Mitralis und Tricuspidalis, so wie bei Pericarditis, unter welchen Umständen die Elasticität der Arterien oft beträchtlich leidet, lassen sich hiemit wohl am besten in Einklang bringen.

An dem von den Atrioventricularklappen erzeugten ersten Herztone kommt eine Spaltung bei Weitem seltener und fast nie so deutlich vor. Auch hier ist sie öfters eine vorübergehende Erscheinung, die keineswegs immer auf eine materielle Erkrankung der Klappe bezogen werden kann, und es dürfte für ihre Entstehung wohl ebenfalls das oben Angegebene Geltung haben, indem auch hier wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle eine wiederholte stärkere Spannung der Klappe zu Grunde liegt. In einigen Fällen von mehrfachem Herzstoss fand ich auch die Spaltung des ersten Tones sehr deutlich. Indess lässt sich auch die Möglichkeit keineswegs in Abrede stellen, dass in gewissen Fällen ein solcher gespaltener erster Kammerton, wie Williams annimmt und auch Škoda für wahrscheinlich hält, durch ungleichzeitige Contraction der beiden Kammern entstehe. Weniger wahrscheinlich ist eine ungleichzeitige Bewegung der Zipfel einer Klappe, besonders wenn man annimmt, dass der erste Ton nicht durch das Schliessen, sondern durch das Tönen der bereits geschlossenen Klappe entsteht. — Eine bestimmte diagnostische Bedeutung hat auch hier die Spaltung nicht.

Spaltung des ersten Aorten- oder Pulmonalarterientones habe ich nur einige Male als vorübergehenden Zustand gehört, sie schien hier nie von wesentlichen Veränderungen abhängig.

b. Herzgeräusche.

Ursachen der Geräusche. Geräusche im Herzen entstehen im Allgemeinen unter folgenden Bedingungen:

α. durch Rauhigkeiten am Pericardium, am Endocardium und an der Innenfläche der grossen Gefässe.

Rauhigkeiten am Pericardium sind beinahe stets bedingt durch das faserstoffige Product einer Pericarditis, viel seltener geben Sehnenflecke, Kalkconcremente, noch weit seltener Tuberkel- oder Krebsablagerung zur Entstehung eines Geräusches Veranlassung, ausser wo bei den beiden letzteren zugleich faserstoffige Exsudatmassen vorhanden sind. Dass abnorme Trockenheit des Pericardium zu einem Geräusche Veranlassung gebe, ist mindestens noch problematisch. Das Zustandekommen des Geräusches hängt unter allen solchen Umständen sowohl von einem gewissen Consistenzgrade der Rauhigkeiten, als von einer gewissen Intensität der Herzbewegung ab.

Rauhigkeiten am Endocardium hängen beinahe stets von den Producten der Endocarditis oder des sogenannten atheromatösen Processes, oder von einfacher Hypertrophie des Endocardium ab; seltener sind es Faserstoffausscheidungen aus dem Blute, durch welche manchmal die Geräusche bei Agonisirenden bedingt scheinen. — Das Entstehen des Geräusches hängt unter allen diesen Umständen sowohl von der Consistenz der Rauhigkeiten und von der Intensität der Blutströmung, als insbesondere von dem Umstande ab, ob die Rauhigkeiten an einer Stelle befindlich sind, wo die Blutströmung eine bedeutende ist, daher besonders an den Klappen und am Conus arteriosus. Rauhigkeiten an der Innenwand der Vorhöfe und des grössten Theils der Ventrikelwand führen desshalb fast nie zu Geräuschen.

Rauhigkeiten an der Gefässwand kommen in der Regel nur in der Aorta durch den atheromatösen Process in beträchtlicherem Grade vor. Hamernjk läugnet, dass Rauhigkeiten der Aorta (ausser am Ostium) Geräusche hervorrufen können, indem die Blutbewegung an der Wand des Gefässes eine sehr langsame sei. Dies scheint indess mehr für die Capillaren als für die grossen Stämme zu gelten, und es sind mir selbst einige Fälle vorgekommen, wo, den Resultaten der Section gegenüber, ein solches Ge-

räusch kaum auf etwas Anderes, als auf Rauhigkeiten der Aortenwand bezogen werden konnte. Aneurysmen und Dilatationen des Anfangsstückes der Aorta und Pulmonalis bedingen nicht häufig Geräusche, wo aber solche entstehen, lassen sie sich fast stets auf Rauhigkeiten des Ostium, viel seltener auf Rauhigkeiten der Innenwand oder auf andere Verhältnisse beziehen.

β. Durch Insufficienz der Klappen und Stenose der Ostien. Der eigentliche Grund des Geräusches liegt hier allerdings zumeist in Rauhigkeiten und Verdickungen der Klappen, allein es kann nicht geläugnet werden, dass Insufficienz und Stenose an und für sich, die erstere durch Regurgitation des Blutes und das Zusammentreffen von Blutströmen, die sich in verschiedener Richtung bewegen, die letztere durch verstärkte Reibung zu Geräuschen Veranlassung geben können. Das Zustandekommen des Geräusches hängt übrigens von denselben Bedingungen ab, wie bei Rauhigkeiten am Endocardium.

γ. Durch abnorme Communicationen der Herzhöhlen, z. B. weites Offensein des Foramen ovale, partieller Defect der Kammerscheidewand. Bei bedeutenden Veränderungen dieser Art sind meist laute, über das ganze Herz verbreitete Geräusche vorhanden, bei geringeren, z. B. bei mässigem Offensein des Foramen ovale, fehlen sie gewöhnlich vollkommen. Es hängt hier das Zustandekommen des Geräusches eben von den speciellen Verhältnissen, insbesondere wohl von dem Umstande ab, ob wirklich ein Ueberströmen des Blutes aus einer Herzhälfte in die andere stattfindet, was selbst bei gegebener Communication keineswegs immer geschehen muss.

δ. Seltenere Ursachen sind: überzählige, in der Richtung der Blutströmung gelegene, oder abgerissene und flottirende Sehnenfäden*), abgerissene Klappenzipfel (wohl meist Insufficienz

*) Es sind mir jüngst von sehr geachteter und competenter Seite Bedenken über die Möglichkeit eines solchen durch abnorme Sehnenfäden erzeugten Geräusches mitgetheilt worden. Als Gründe hiefür wurden angegeben: das häufige Vorkommen solcher Fäden besonders im rechten Ventrikel ohne Geräusch, die Unmöglichkeit, ein gehörtes Geräusch bei der grossen Häufigkeit accidenteller Geräusche selbst den Resultaten der Section gegenüber mit Sicherheit eben auf jenes Moment zu beziehen, und endlich besonders der

hervorrufend), Druck benachbarter Geschwülste auf das Herz, auf die Aorta oder Pulmonalis, so wie seltene Fälle von anderweitiger Verengerung dieser Gefässe.

ε. Veränderungen im vitalen Tonus, in der Spannung und den Schwingungsverhältnissen der Klappen und der Arterienhäute gehören zu den allerhäufigsten Ursachen der Herzgeräusche. Klappen sowohl als Arterienhäute sind als Membranen zu betrachten, die eines gewissen Grades von Spannung bedürfen, um scharf begrenzte Töne hervorzubringen, während sie unter entgegengesetzten Verhältnissen nur einen undeutlichen Schall oder ein Geräusch geben. Dies lässt sich leicht an jeder Darmsaite, an jeder elastischen Membran experimentell nachweisen. Krankheiten der verschiedensten Art rufen oft sehr laute Herzgeräusche hervor, ohne dass doch die Section die geringste materielle Veränderung am Herzen, ausser etwa Erschlaffung desselben, nachzuweisen vermöchte, und es ist gewiss gerechtfertigt anzunehmen, dass diese Geräusche eben in einer Veränderung (wohl meist Verminderung) des vitalen Tonus der Klappen und Arterienhäute, in veränderten Verhältnissen der Herzcontraction und Blutpropulsion und deren

---

Umstand, dass bei der systolischen Verkleinerung der Kammer die Sehnenfäden nicht gespannt, sondern erschlafft werden. — Ich gebe sehr gern zu, dass solche Sehnenfäden sehr häufig, entsprechende Geräusche dagegen sehr selten vorkommen und gewiss ganz besondere Bedingungen (der Länge, Dicke, Richtung u. s. f.) bedürfen. Ich selbst habe sie nur in ein paar Fällen, da aber von so eigenthümlichem Schalltimbre gehört, dass sie bei der durch die Section nachgewiesenen gänzlichen Abwesenheit jedes anderen ursächlichen Moments kaum auf einen anderen Umstand bezogen werden konnten. Bezüglich des letzten Punktes möchte ich zweierlei bemerken. Zuerst befindet sich die Kammer im Beginne der Systole im Momente, wo sich die Blutströmung gegen das arterielle Ostium richtet, keineswegs in einem Zustande, der die Erschlaffung eines quer durch die Kammer verlaufenden Fadens erklären könnte, denn sie ist eben noch durch die ganze Blutmenge gefüllt und ausgedehnt, die sie während der Diastole bekam. Zweitens verkleinern sich die Herzkammern bei der Systole nicht in allen Richtungen, sondern es ist von Ludwig direct durch Messung nachgewiesen, dass ihr Durchmesser in der Richtung von vorn nach hinten sich sogar vergrössert, und es muss daher ein Faden, der in dieser Richtung verläuft, nothwendig bei der Systole gespannt werden. — Indess sind jedenfalls weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand sehr wünschenswerth.

Einfluss auf die Spannung der Klappen und Arterien ihren Grund haben. Dies ist um so mehr gerechtfertigt, als mit den wiederkehrenden normalen Verhältnissen der Ernährung und Circulation diese Geräusche stets verschwinden. Ich bin der Ansicht, dass die Verhältnisse der Papillarmuskeln, deren Zweck eben die Fixirung der Klappe ist, bei solchen Geräuschen häufig eine besondere Rolle spielen. Bei Fettentartung der Papillarmuskeln habe ich mehrmals die lautesten Geräusche gehört, während sich die Klappen bei der Section vollkommen zart zeigten, und es scheint mir, dass die Ursache der Geräusche bei vielen allgemeinen Krankheiten vorzugsweise in der Erschlaffung und unzulänglichen Contraction derselben liegt, die zu einer weniger straffen Fixirung der Klappen und daher zu geräuschartigen Nachschwingungen derselben führt. Die Krankheiten, bei denen man diese Geräusche am häufigsten hört, sind besonders solche, bei denen eine qualitative oder quantitative Veränderung des Blutes mit Grund angenommen werden kann, namentlich: Anämie, Hydrämie, Chlorose, Tuberculose, Scorbut, Intermittens, acuter Rheumatismus, acute Exantheme, Pneumonie, Morb. Brightii, Puerperalfieber, Typhus. Man nennt sie gewöhnlich anämische oder chlorotische Geräusche, obwohl mit Unrecht, da sie auch bei Zuständen vorkommen, die mit Anämie gar nichts zu thun haben, und man sollte diesen Namen um so mehr verlassen, als er weniger Kundige leicht zu einer ganz irrigen Auffassung der Verhältnisse verleitet. Wir wollen desshalb für sie im weiteren Verlaufe den Namen accidentelle Geräusche annehmen. Die genaue Kenntniss derselben ist unendlich wichtig, sie geben unzählige Male zur irrigen Annahme von Herzkrankheiten Veranlassung, es werden desshalb die wichtigsten diagnostischen Charaktere derselben noch später angeführt werden.

Timbre und Stärke der Geräusche. Die Herzgeräusche haben Aehnlichkeit mit verschiedenen Schallperceptionen und werden desshalb als blasende, hauchende, stöhnende, pfeifende, schnurrende, schabende, knarrende, feilende, sägende u. s. f. bezeichnet. Die französische Schule hat auf das Timbre der Geräusche besondern diagnostischen Werth gelegt, dagegen bezeichnet Škoda dasselbe mit Recht als etwas sehr Unsicheres und Wechselndes

und man kann sich auch in der That leicht überzeugen, dass nicht nur unter gleichen Verhältnissen verschiedene Geräusche vorkommen und umgekehrt, sondern dass auch an demselben Falle das Timbre sich bei verschiedener Intensität der Blutströmung sehr bedeutend ändert. Indess ist das Timbre keineswegs ohne alle Bedeutung und der Geübtere weiss es wohl zu schätzen, wenn er auch nie versäumen wird, es jener Controlle zu unterwerfen, die aus einer allseitigen genauen Untersuchung hervorgeht. So hat das Reibegeräusch fast immer den streifenden, schabenden oder knarrenden Charakter, accidentelle Geräusche haben fast ohne Ausnahme das blasende oder hauchende Timbre, stöhnende, pfeifende, feilende Geräusche sind beinahe immer durch bedeutende Abnormitäten der Klappen bedingt, abnorme Sehnenfäden geben ein eigenthümlich hohes klingendes Geräusch.

Die Stärke der Geräusche ist zwar auch von einer Menge von Momenten abhängig, auf die schon oben aufmerksam gemacht wurde, allein bei nöthiger Berücksichtigung aller Umstände ist die diagnostische Bedeutung derselben auch nicht allzu gering anzuschlagen. Sehr starke und laute Geräusche deuten in der grossen Mehrzahl der Fälle auf wesentliche anatomische Anomalien, während sehr schwache Geräusche, wenn nicht die Herzthätigkeit ungewöhnlich gering ist, in der Regel auf weniger bedeutenden Veränderungen beruhen und sehr häufig nur die Bedeutung accidenteller Geräusche haben. Nur sehr selten sind Geräusche so stark, dass sie ohne unmittelbare oder mittelbare Berührung mit dem Kranken in einiger Entfernung hörbar sind. Dagegen sind starke Geräusche sehr häufig mit der aufgelegten Hand zu fühlen (Katzenschnurren).

Das Schwächerwerden und gänzliche Verschwinden eines Geräusches kann die Bedeutung der Abnahme oder Heilung der bestandenen Anomalie haben (z. B. bei Endocarditis, Pericarditis, Schwächezuständen des Herzens), allein es kann auch durch Schwäche der Herzbewegung, geringere Menge des Blutes bedingt sein und kann daher selbst mit einem Ueberhandnehmen der örtlichen anomalen Verhältnisse zusammenfallen.

Fehlen aller Geräusche bedeutet noch keineswegs mit voller Sicherheit die Abwesenheit wesentlicher anatomischer Veränderungen.

Localität und Ausbreitung. Herzgeräusche können am Pericardium, in jeder der beiden Kammern und der beiden Arterien entstehen. Sie sind manchmal genau auf die Stelle ihrer Entstehung beschränkt, oft aber breiten sie sich nicht nur über die ganze Herzgegend, sondern selbst über einen grossen Theil des Thorax aus. Die Ausbreitung der Geräusche hängt vorzüglich von ihrer Stärke, manchmal auch von besserer Schallleitung in der Umgebung ab. Die Richtung, in der die Ausbreitung geschieht, entspricht nicht immer dem radiären Fortschreiten der Schallwellen, sondern es machen sich hier Eigenthümlichkeiten geltend, die noch in hohem Grade der Aufklärung bedürfen. Ein an der Mitralklappe entstandenes Geräusch z. B. pflanzt sich einmal ausschliesslich in der Richtung gegen den rechten Ventrikel, ein andermal bloss gegen die Aorta, oder bloss gegen die Pulmonalarterie fort, oder es ist gleichzeitig an mehreren dieser Stellen hörbar. Im Allgemeinen lässt sich vor der Hand nur sagen, dass Geräusche sich einestheils gern nach den anatomischen Berührungspunkten, anderntheils aber in der Richtung der Blutströmung fortpflanzen. So pflanzt sich ein am Eingange der Aorta entstandenes Geräusch bei schlussfähiger Klappe in der Regel besser in der Richtung der Aorta, als gegen die Spitze des linken Ventrikels hin fort, das Geräusch hingegen, das durch Insufficienz der Aortaklappe entsteht, wird nebst seiner Verbreitung längs der Aorta fast stets mit dem regurgitirenden Blute sehr gut gegen die Herzspitze geleitet.

Es ist nicht selten, dass Geräusche an mehreren Stellen des Herzens in demselben oder in einem verschiedenen Zeitmomente entstehen.

Verbindung der Geräusche mit Tönen. Geräusche können an einer bestimmten Stelle für sich allein bestehen, oder es können daneben die Herztöne rein hörbar sein, oder diese sind nur rudimentär wahrnehmbar. In dem letzten Falle hört man einen rudimentären Ton, der sich in ein Geräusch fortsetzt, oder das Geräusch macht den Anfang und endet mit einem kurzen Ton, oder endlich es ist der letztere rudimentär in der Mitte eines Geräusches vernehmlich. Die physikalische Begründung aller dieser Modificationen aufzufinden, ist oft sehr schwierig und im concreten

Falle nur durch Benutzung aller speciellen Momente möglich. Im Allgemeinen mögen folgende Andeutungen genügen. Sind die Herztöne neben einem Geräusche völlig rein zu hören, so ist es höchst wahrscheinlich, dass das Geräusch nicht im Innern des Herzens, sondern an seiner Aussenfläche gebildet wird (pericardiales Reibegeräusch). Ist neben einem Geräusche noch ein rudimentärer Ton vernehmlich, so ist zuerst die Ursache des Geräusches aufzusuchen und näher zu bestimmen, indem dies wesentlich zur Deutung des Tones beiträgt. Gesetzt, das Geräusch liesse sich mit Berücksichtigung aller Umstände auf Insufficienz einer Klappe beziehen, so kann der rudimentäre Ton bedingt sein durch das normale Schwingen des noch unversehrten Theils oder Zipfels der Klappe oder durch das Tönen der sehnigen Fäden, es kann aber auch nur der fortgeleitete Ton einer benachbarten normalen Klappe sein, oder er kann (im systolischen Moment) durch die Erschütterung der Brustwand entstehen, oder es können selbst mehrere dieser Momente zu seiner Entstehung beitragen. — Hört man bei Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis neben dem hiedurch bedingten diastolischen Geräusche noch einen rudimentären diastolischen Ton, so ist dies eben nichts als der fortgeleitete Ton einer der beiden Arterien. — Lässt sich das Geräusch als ein accidentelles oder durch einfache Rauhigkeiten bedingtes deuten, so ist der hörbare Ton durch das normale Schliessen der Klappe bedingt.

Eintheilung und differentielle Diagnose der Geräusche. Sie zerfallen im Allgemeinen in pericardiale und endocardiale, die letzteren wieder einestheils in systolische und diastolische, anderntheils in Geräusche des linken und rechten Ventrikels, der Aorta und Pulmonalarterie. Am Schlusse sollen die differentiellen Eigenthümlichkeiten der accidentellen Geräusche besprochen werden.

I. Pericardiale Geräusche. Bei der Bestimmung, ob ein Geräusch ein pericardiales sei, hat man zuerst Rücksicht zu nehmen auf das Timbre desselben. Es wurde bereits oben erwähnt, dass das pericardiale Geräusch beinahe stets den Charakter eines leichten Anstreifens, des Schabens, des Kratzens oder eines groben Knatterns habe; die stärkeren Arten desselben, be-

sonders das Knattern, kann man nicht selten auch mit der aufgelegten Hand fühlen. Dass diese Geräusche etwas Charakteristisches haben, so dass sie wenigstens in der Mehrzahl der Fälle für den Geübteren sich schon dem Timbre nach von den endocardialen unterscheiden, kann man nicht in Abrede stellen, allein man kann allerdings nicht läugnen, dass pericardiale Geräusche so schwach sein können, dass dieser Charakter verloren geht, so dass die schwächste Art derselben, das streifende Geräusch, sich allmälig einem schwachen Hauchen oder Blasen nähert und dadurch den endocardialen Geräuschen ähnlich wird. In einem solchen Falle lässt sich die Natur desselben aus dem Timbre nicht bestimmen und man muss auf folgende weitere Momente Rücksicht nehmen. — Zunächst ist das Verhältniss des Geräusches zu den Herztönen zu berücksichtigen. Ist das Geräusch sehr laut, so kann es die Töne vollkommen decken, in einem solchen Falle macht aber fast immer schon das deutlich ausgesprochene Timbre eine Verwechslung mit endocardialen Geräuschen unmöglich. Meist sind die Töne deutlich und rein und das Geräusch schleppt sich gleichsam zwischen ihnen hindurch; es ist weder genau an den systolischen noch diastolischen Ton gebunden, und gerade hierin liegt eines der wichtigsten Merkmale des pericardialen Geräusches, indem die endocardialen stets genau an das Zeitmoment des systolischen oder diastolischen Tons gebunden sind. Der Grund dieser Eigenthümlichkeit scheint darin zu liegen, dass das Reibegeräusch von der eigentlichen Locomotion und zwar vielleicht vorzüglich von der drehenden Bewegung des Herzens abhängig ist, die viel länger dauert als der systolische oder diastolische Ton. Dadurch, dass das Geräusch in zwei Theile zerfällt, deren einer im Ganzen der systolischen, der andere der diastolischen Herzbewegung angehört, nimmt dasselbe den sogenannten Charakter des auf- und absteigenden oder hin- und hergehenden an und nähert sich hiemit am meisten dem doppelten Geräusche, das bei Insufficienz der Aortaklappen mit Rauhigkeiten oder mit Stenose entsteht. Dennoch kann man eine Verwechslung leicht vermeiden, wenn man berücksichtigt, dass das letztere hin- und hergehende Geräusch genau systolisch und diastolisch ist, dass es seine grösste Intensität an der Stelle der Aortaklappen hat und sich stets längs der

Aorta weiter verbreitet, und wenn man endlich die weiteren charakteristischen Symptome der Aortaklappeninsufficienz in Betracht zieht.

Indess kann auch dieser Charakter des Schleppenden und der relativen Unabhängigkeit von den Herztönen bei einem schwachen Reibegeräusche verloren gehen und es kann geschehen, dass das Geräusch genau mit dem Systole- oder Diastole-Ton zusammenfällt, oder nur während eines dieser Momente gehört wird. Indess halte ich dies für äusserst selten und glaube, dass man unter solchen Umständen sehr häufig accidentelle systolische Geräusche, die der Pericarditis nicht selten vorangehen und sie begleiten, für wirkliche pericardiale gehalten hat. Jedenfalls muss man in der Deutung solcher Geräusche sehr vorsichtig sein und darf sie nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit als pericardiale betrachten, wenn andere wesentliche Momente sie als solche documentiren. Mit Recht macht Škoda darauf aufmerksam, dass ein diastolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel (wegen der grossen Seltenheit eines entsprechenden endocardialen) noch am ersten als pericardiales gedeutet werden könne, indess dürfte wohl ein solches rein diastolisches Reibegeräusch über der rechten Kammer zu den grössten Seltenheiten gehören.

Pericardiale Geräusche können je nach der Ausbreitung des Processes über einen grossen Theil der vordern Herzfläche, ja selbst der hintern Fläche des Herzens entsprechend noch am Rücken hörbar sein — oder nur an einer umschriebenen Stelle wahrgenommen werden. Es liegt aber gerade darin häufig eine wesentliche Eigenthümlichkeit derselben, dass sie selbst bei beträchtlicher Intensität sich nicht leicht über die eigentliche Entstehungsstelle fortpflanzen, indem die Leitung des Geräusches mit dem Blutstrome, welcher die Weiterverbreitung bei endocardialen Geräuschen begünstigt, hier wegfällt; so verschwindet oft ein lautes pericardiales Geräusch, sobald man mit dem Hörrohr kaum um einen Zoll weiter rückt, was bei endocardialen Geräuschen sehr selten ist.

Aus den anatomischen Verhältnissen der Pericarditis geht es hervor, dass ihre Geräusche bei weitem grössern Schwankungen unterworfen sind, als endocardiale. Ein pericardiales Geräusch

nimmt oft im Verlaufe eines Tages oder selbst einiger Stunden an Intensität bedeutend ab oder zu, es kann vollständig verschwinden, an einer andern Stelle wieder erscheinen, sein Timbre in kurzer Zeit beträchtlich ändern — Momente, die für seine Diagnose von grossem Belange sind. Lageveränderung des Kranken, die bei endocardialen Geräuschen in der Regel ohne allen Einfluss ist, verändert oft das Reibegeräusch wesentlich. Lässt man die Kranken eine vornüber gebeugte oder eine seitliche, besonders linksseitige Lage einnehmen, so wird das Geräusch häufig lauter, oder wechselt etwas seine Stelle, indem das von Exsudatflüssigkeit umgebene Herz seiner Schwere nach stets die tiefste Stelle einzunehmen sucht. Respirationsbewegungen hingegen haben auf das Reibegeräusch nur in so fern Einfluss, als sie die Herzthätigkeit verstärken oder vermindern, und es gilt dasselbe auch bei endocardialen Geräuschen. Stokes hat besonders als charakteristisches Merkmal des Reibegeräusches den Umstand hervorgehoben, dass es durch stärkeres Aufdrücken des Hörrohrs lauter wird. Ich habe indessen dasselbe auch bei endocardialen Geräuschen gefunden, wenn der Thorax nachgiebig war; Latham theilt auch eine Beobachtung an einem Kinde mit, wo durch Druck stets ein Geräusch hervorgebracht wurde. Bei ausgeprägten Reibegeräuschen habe ich auch öfters keine Verstärkung durch Druck wahrnehmen können und muss daher das Zeichen von Stokes für ein sehr unsicheres halten.

Endlich hat man bei der Bestimmung, ob ein Geräusch ein pericardiales sei, besonders die Erscheinungen der Percussion zu Rathe zu ziehen (siehe Pericarditis). Diese geben allerdings nur dann Aufschluss, wenn sich zugleich flüssiges Exsudat im Herzbeutel befindet, es ist dies aber der bei weitem häufigere Fall. — Es kommt auch manchmal vor, dass ein pericardiales Reibegeräusch an der äusseren Fläche des Herzbeutels durch faserstoffige Auflagerungen entsteht. Ich fand dies bisher nur bei linksseitiger (primärer oder secundärer) Pleuritis, die sich auf die äussere Fläche des Herzbeutels fortsetzte. Dieses Geräusch lässt sich von einem intrapericardialen sehr schwer und oft gar nicht trennen. Am ehesten ist dies noch dann möglich, wenn das Geräusch nicht nur die Herzbewegungen begleitet, sondern auch deutlich durch

die Respirationsbewegungen hervorgerufen wird. Stets ist in einiger Entfernung auch noch ein deutliches pleuritisches Reibegeräusch zu hören. Die weitere Untersuchung zeigt übrigens bei extrapericardialem Reibegeräusch die Eigenthümlichkeiten der Pleuritis (manchmal mit Verdrängung des Herzens), bei intrapericardialem hingegen fast stets Ausdehnung des Herzbeutels durch Flüssigkeit.

Von einem pleuritischen Reibegeräusch in der Nähe des Herzbeutels unterscheidet sich das pericardiale ohne Mühe dadurch, dass das erstere genau an die Respirationsbewegungen gebunden ist und bei angehaltenem Athem sogleich verschwindet.

II. Endocardiale Geräusche. Das Wesentliche, was über den allgemeinen Charakter derselben zu sagen ist, musste schon im Vorhergehenden berührt werden. Wenn ein Geräusch in der Herzgegend nicht den Charakter des pericardialen hat und nicht etwa von den Respirationsbewegungen abhängig ist, so muss es als endocardiales bezeichnet werden. An einem solchen ist zunächst zu bestimmen, ob es während der Systole oder während der Diastole — weiterhin an welcher Stelle des Herzens es gegebildet werde.

1. Bestimmung des systolischen und diastolischen Charakters der Geräusche. Gendrin und nach ihm viele andere Schriftsteller unterscheiden ein präsystolisches, systolisches und perisystolisches und ebenso ein prädiastolisches, diastolisches und peridiastolisches Moment der Geräusche. Diese Eintheilung ist aber nicht praktisch durchführbar, sie erschwert die Sache ohne Noth und hat um so weniger Bedeutung, als es sich eben nur darum handelt, zu wissen, ob ein Geräusch durch den systolischen oder diastolischen Blutstrom bedingt werde. — Der systolische Charakter eines Geräusches ergibt sich bei normaler Herzaction schon aus der Berücksichtigung des Rythmus, indem jenes Geräusch, das nach der langen Pause kommt, immer systolisch ist. Ist die Herzaction zu schnell oder unregelmässig, so dass die grosse Pause nicht deutlich unterschieden werden kann, so muss man sich an die Verhältnisse des Herzstosses und des Arterienpulses halten. Der systolische Herzton ist vollkommen isochron mit dem Herzstosse und eben so isochron (wenigstens für unser Gehör und Gefühl, die ganz kleine Zeitunterschiede nicht aufzu-

fassen vermögen) mit der Pulsation der dem Herzen nahe liegenden Arterien. Jedes Geräusch daher, welches im selben Moment gehört wird, während der auscultirende Kopf durch den Herzstoss erschüttert wird, oder während der aufgelegte Finger denselben fühlt, oder während man die Pulsation der Carotis, der Subclavia, selbst der Radialis wahrnimmt, ist als systolisch zu bezeichnen, selbst wenn das Geräusch sich etwas über dieses Zeitmoment hinaus bis zum nächstfolgenden Tone verlängert. Das diastolische Geräusch bedarf keiner nähern Bezeichnung, denn Alles, was nicht systolisch ist, ist diastolisch, ein Geräusch daher, das nicht mit dem fühlbaren Herzstosse und dem Pulse der Carotis zusammenfällt, ist diastolisch, mag es nun scheinbar früher oder später erscheinen, auch wenn es sich bis zum nächsten ersten Herzton hin erstreckt. Ist ein systolisches und diastolisches Geräusch an derselben Stelle hörbar, ist dabei die Herzaction nicht übermässig beschleunigt, und sind sie durch ein, wenn auch noch so kurzes Zeitmoment von einander getrennt, so lässt sich die Unterscheidung, welches das systolische, welches das diastolische sei, ganz nach der oben angegebenen Regel bewerkstelligen. Fliessen dagegen wegen Gedehntheit oder wegen allzu beschleunigter Herzaction beide Geräusche in Eines zusammen, wobei das Ganze manchmal durch einen kurzen dumpfen Ton (Anschlag des Herzens, rudimentärer oder fortgeleiteter Klappenton) unterbrochen wird, so ist es oft unmöglich zu unterscheiden, ob man es mit einem sehr gedehnten oder zwei zusammenfliessenden Geräuschen zu thun hat. Das Sicherste ist hier immer, das Ruhigerwerden der Herzaction abzuwarten oder künstlich herbeizuführen, wodurch der Sachverhalt klar wird.

2. Bestimmung der Entstehungsstelle der Geräusche. Diese muss sich nach dem Grundsatze richten, dass jedes Geräusch da entsteht, wo es am stärksten zu hören ist, was durch genaue Untersuchung des ganzen Verbreitungsbezirkes des Geräusches zu ermitteln ist. Doch darf man nicht verhehlen, dass hier manchmal Verhältnisse vorkommen, die dieser Regel widersprechen und die auch den Geübtesten zur Täuschung verleiten können, Verhältnisse, die hier nicht erschöpft, sondern nur beispielsweise angedeutet werden können. So kann man ein im rechten Ventrikel entstandenes Geräusch irrthümlich auf den lin-

ken beziehen, wenn der erstere wegen abnormer Lagerung oder bedeutender excentrischer Hypertrophie bis zu jener Stelle reicht, wo sonst gewöhnlich der linke Ventrikel gelagert ist, aber auch das umgekehrte Verhältniss ist möglich. Wegen der Nähe der Mitral- und Aortaklappe kann das Geräusch der einen leicht auf die andere bezogen werden, besonders fand ich mehrmals, dass Geräusche, die durch Rauhigkeiten am Aortazipfel der Mitralis bedingt waren, gegen den Arteriengang hin am stärksten gehört wurden. Trotz solcher, im Ganzen nicht allzu häufiger Ausnahmen, wird man sich doch immer an die obige Regel halten müssen, es sei denn, dass die stets vorzugsweise zu berücksichtigenden Folgezustände mit jener Deutung unvereinbar wären. Man wird also ein Geräusch, dessen grösste Intensität der Stelle des Herzstosses entspricht oder etwas nach aufwärts und links gegen oder hinter die Brustwarze fällt, auf die Mitralklappe beziehen; entspricht die grösste Intensität dem untern Ende des Brustbeins zwischen den beiderseitigen 5. Rippenknorpeln, so entspricht es der Tricuspidalis; die Geräusche der Aortaklappe haben ihre grösste Intensität am 3. linken Rippenknorpel und an dem nächst anstossenden Sternalstück; die Geräusche der Pulmonalis sind am lautesten im 2. linken Intercostalraum, ½—1″ vom Sternalrande. Indess muss man hier die so häufigen abnormen Verhältnisse der Grösse und Lagerung des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte wohl im Auge behalten und nach Möglichkeit zu ermitteln trachten, indem dadurch oft ziemlich beträchtliche Abweichungen vom Normalen bedingt werden.

Wenn Geräusche gleichzeitig an mehreren Stellen des Herzens gehört werden, so entsteht die Frage, ob nur Ein Geräusch mit grossem Verbreitungsbezirk, oder ob mehrere an verschiedenen Stellen entstandene Geräusche vorhanden seien. Dies lässt sich nur durch die Berücksichtigung des Schalltimbres bestimmen. Ist nur Ein Geräusch vorhanden, so zeigt es überall dasselbe Schalltimbre und wird nur um so schwächer, je weiter man sich von seiner Entstehungsstelle entfernt; sind verschiedene Geräusche vorhanden, so zeigt beinahe immer jedes ein verschiedenes Schalltimbre und eine andere Stelle des Maximum der Intensität. Indess würde man sich täuschen, wenn man sich die Entscheidung

dieser Frage sehr leicht denken würde, sie wird im Gegentheil auch dem Geübtesten oft sehr schwer und kann oft nur durch das Vorhandensein oder Fehlen jener Folgezustände erleichtert werden, die aus dem dem Geräusche zu Grunde liegenden Klappenfehler entstehen müssen.

3. Bestimmung der accidentellen Geräusche. Wegen der grossen Häufigkeit dieser so oft zu irrigen Deutungen führenden Geräusche müssen die wesentlichsten differentiellen Charaktere derselben hier im Allgemeinen angegeben werden. Accidentelle Geräusche sind vor Allem immer nur systolischer Natur und es sind desshalb diastolische Geräusche von viel sichrerer Bedeutung für die Diagnose der anatomischen Klappenveränderungen, als systolische. Weiter haben solche Geräusche fast immer ein weiches, hauchendes oder blasendes Timbre; sie verdecken den entsprechenden systolischen Ton selten vollkommen, sondern hängen ihm gleichsam an. Indessen kommen doch auch hievon Ausnahmen vor, insbesondere habe ich mehrmals bei hochgradigen anämischen Zuständen, die mit heftigem Fieber verbunden waren, so intensive, die ersten Töne völlig verdeckende Geräusche gehört, wie sie sonst nur bei den bedeutendsten Klappenveränderungen vorkommen, obwohl die Section völlige Zartheit der Klappen nachwies. Dann ist die Ausbreitung derselben selbst bei verhältnissmässig geringer Intensität eine beträchtliche; da nämlich ihre Ursache eine allgemeine ist, so sind sie ganz gewöhnlich an allen Punkten des Herzens im systolischen Momente hörbar und haben auch überall ziemlich dasselbe Schalltimbre, und man kann aus einem solchen schwachen, an allen Stellen des Herzens hörbaren systolischen, die Töne begleitenden Blasen fast immer auf accidentelle Natur des Geräusches schliessen. Manchmal geschieht es indess, dass das Geräusch nur an 1 oder 2 Stellen wahrnehmbar ist, dann sind aber fast stets die übrigen ersten Töne ungewöhnlich dumpf, oder zeigen den Charakter eines unbestimmten Schalles. In der Regel sind gleichzeitig laute Venengeräusche am Halse und ein Blasen in der Carotis zu hören, während namentlich das erstere bei Klappenkrankheiten sehr selten ist. Die weitere Untersuchung des Herzens zeigt weder Vergrösserung desselben, noch Verstärkung des 2. Pulmonaltons, noch jene Folgezustände, die

von Klappenkrankheiten abhängig sind. Doch gibt es auch hievon einzelne Ausnahmen: bei hochgradiger Hydrämie kommt manchmal eine mässige Erweiterung des rechten Herzens mit Verstärkung des 2. Pulmonaltons vor, oder diese beiden Momente, so wie anderweitige Folgen der Erweiterung des rechten Herzens sind durch complicirende Zustände bedingt; dies ist besonders beim Lungenemphysem öfters der Fall, wo neben der dadurch bedingten Erweiterung des rechten Herzens nicht selten ein solches accidentelles Geräusch an der Mitralis gehört wird. In solchen Fällen kann die Deutung des Geräusches unter Umständen sehr schwierig werden. — Endlich hat man noch auf das Vorhandensein jener oben genannten und ihnen verwandten Krankheitsprocesse Rücksicht zu nehmen, die solche accidentelle Geräusche begründen.

Die Geräusche, die durch abnorme Sehnenfäden in seltenen Fällen entstehen, lassen sich manchmal durch ihr eigenthümliches Schalltimbre erkennen; es gleicht jener klingenden, aus Ton und Geräusch zusammengesetzten Perception, die man durch das rasche Spannen eines Seidenfadens erhält. Dabei sind keine weitern Abnormitäten bezüglich der Grösse und Function des Herzens (ausser bei Complicationen) vorhanden. Ich habe übrigens bisher nur am linken Herzen solche Geräusche gefunden.

Semiotische Bedeutung der Geräusche an den einzelnen Herzstellen. Hat die Untersuchung ergeben, dass ein Geräusch auf einen bestimmten Klappenapparat zu beziehen ist, weil es an jener Stelle des Thorax, die diesem entspricht, seine grösste Intensität hat, so handelt es sich weiter um die specielle Bedeutung des Geräusches. Hierüber gelten wesentlich folgende Regeln:

1. Systolisches Geräusch, dessen grösste Intensität der Stelle der Herzspitze entspricht, oder etwas weiter nach oben und links gegen die Brustwarze fällt, und das längs der Aorta nicht oder nur sehr schwach zu hören ist, kann bedeuten:

Insufficienz der Mitralklappe. Doch müssen nebstdem die wichtigsten consecutiven Veränderungen, die diese Klappenanomalie begleiten, nämlich Vergrösserung des Breitendurch-

messers des Herzens, Verstärkung des 2. Pulmonaltons, vorhanden sein.

Rauhigkeiten an der Mitralklappe oder ihren Sehnenfäden, Verdickungen derselben, Exsudate, Faserstoffablagerungen, im Allgemeinen alle anatomischen Veränderungen, welche die Glätte, Elasticität und Beweglichkeit der Klappe verändern, ohne dieselbe insufficient zu machen. — Hiebei fehlen die consecutiven Erscheinungen der Insufficienz: Herzvergrösserung, Verstärkung des 2. Pulmonalarterientons. Von einem accidentellen Geräusche unterscheidet es sich meist dadurch, dass es bloss auf die Mitralklappe beschränkt ist. Bei vorausgegangener oder vorhandener Endocarditis, bei alten Leuten, bei denen Verdickungen der Klappe häufig sind, ist das Geräusch immer mit mehr Wahrscheinlichkeit auf solche Veränderungen der Klappe zu beziehen, besonders wenn es bloss auf die Mitralis oder etwa noch auf die Aorta beschränkt ist. Fühlbare Rigidität der peripheren Arterien spricht ebenfalls dafür.

Es ist accidenteller Natur. Dies ergibt sich aus der Berücksichtigung der oben für diese Geräusche angegebenen Eigenthümlichkeiten.

Es wird durch abnorme Sehnenfäden veranlasst. Hiefür spricht der oben näher beschriebene Charakter des Geräusches und das Fehlen aller andern abnormen Erscheinungen.

2. Diastolisches Geräusch mit der grössten Intensität an derselben Stelle bedeutet:

Stenose des linken Ostium venosum; dabei ist der Querdurchmesser des Herzens vergrössert, der 2. Pulmonalton verstärkt, der Puls klein.

Rauhigkeiten an der dem Vorhofe zugekehrten Klappenfläche können nach Škoda ein diastolisches Geräusch bedingen. Ich selbst habe nie ein deutliches diastolisches Geräusch gehört, das durch einfache Rauhigkeiten ohne Stenose bedingt gewesen wäre. Obwohl an der Richtigkeit der Angabe Škoda's nicht zu zweifeln ist, so muss doch aufmerksam gemacht werden, dass eine solche Begründung jedenfalls höchst selten sein muss, und man wird nur dann auf einfache Rauhigkeiten schliessen können, wenn

weder Vergrösserung des Herzens, noch Verstärkung des 2. Pulmonaltons vorhanden ist.

3. Systolisches Geräusch mit der grössten Intensität am untern Ende des Brustbeins, ungefähr in der Höhe der Insertion der 5. Rippenknorpel, bedeutet:

Insufficienz der Tricuspidalklappe, doch nur dann, wenn das Herz sehr bedeutend im Breitendurchmesser vergrössert ist, die Jugularvenen bedeutend geschwellt und pulsirend erscheinen. (Beinahe stets auch zugleich Erscheinungen von Stenose oder Insufficienz der Mitralis.) Die grosse Mehrzahl der Geräusche an der Tricuspidalis sind:

Accidenteller Natur und es gilt von ihnen das oben Erwähnte.

Einfache Rauhigkeiten als Ursache des systolischen Geräusches lassen sich kaum mit Sicherheit annehmen; eben so scheinen abnorme Sehnenfäden in der rechten Kammer als Ursache eines Geräusches noch nicht beobachtet zu sein.

4. Diastolisches Geräusch mit der grössten Intensität an derselben Stelle bedeutet:

Stenose des Ostium venosum dextrum, ist aber äusserst selten, es müssen dieselben consecutiven Erscheinungen vorhanden sein, die oben bei der Insufficienz der Tricuspidalis angegeben wurden.

5. Systolisches Geräusch mit der grössten Intensität am Knorpel der 3. linken Rippe und am entsprechenden Sternalstück bedeutet:

Stenose des Ostium Aortae. Die nöthigen bestätigenden consecutiven Erscheinungen sind: Bedeutende Stärke des Geräusches, häufig Fühlbarsein desselben, Ausbreitung desselben längs des Sternum in der Richtung der aufsteigenden Aorta (gewöhnlich auch zugleich Erscheinungen von Insufficienz der Aortaklappe), excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels mit Vergrösserung des Längendurchmessers des Herzens und verstärktem Herzstoss, kleiner Puls (nur bei höheren Graden der Stenose).

Einfache Rauhigkeiten, die nicht wesentlich stenosiren, bedeutet das Geräusch dann, wenn alle oben genannten consecutiven Erscheinungen fehlen.

Accidenteller Natur ist das Geräusch unter denselben Bedingungen, die oben angegeben wurden.

Hat das Geräusch seine grösste Intensität nicht an der eben genannten Stelle, sondern höher oben am Brustbein längs der Aorta ascendens, so kann es bedingt sein durch Rauhigkeiten der innern Aortenhaut (atheromatöser Process), durch Aneurysmen, durch Compression oder Verengerung der Aorta. (Siehe hierüber die Krankheiten der Aorta.)

6. Diastolisches Geräusch mit der grössten Intensität an derselben Stelle bedeutet:

Insufficienz der Aortaklappe. Die bestätigenden Momente sind: Bedeutende excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels mit Vergrösserung des Längsdurchmessers und sehr verstärktem, meist hebendem Herzstoss, Fehlen des 2. Tons in den Carotiden, grosser, schnellender, oft tönender Arterienpuls. Škoda gibt an, dass, wenn das diastolische Geräusch von einem Tone geschlossen wird, dies nur Rauhigkeiten an der Innenwand der Aorta bedeute; es muss dies aber wohl höchst selten sein, auch ist es schwer bei sufficienten Klappen eine so bedeutende rückgängige Bewegung des Blutes anzunehmen, dass dadurch ein Geräusch veranlasst werden kann.

7. Systolisches Geräusch mit der grössten Intensität im 2. linken Intercostalraum ½—1 Zoll vom Sternalrande bedeutet:

Stenose des Ostium art. pulmonalis. Höchst selten, nur ein paar Male bis jetzt beobachtet. Bestätigende Momente waren: Bedeutende Stärke des Geräusches, Fühlbarsein desselben, excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. — Auch einfache Rauhigkeiten kommen hier kaum vor.

Aneurysma der Art. pulmonalis kann möglicher Weise ein solches Geräusch veranlassen, doch gehört es ebenfalls zu den grössten Seltenheiten. Bestätigende Momente sind nicht bekannt.

Accidentelle Geräusche kommen hingegen an der Pulmonalis ziemlich häufig vor. Dahin gehört ohne Zweifel auch jenes

systolische Geräusch, welches bei Insufficienz der Mitralis so häufig an der Pulmonalis gehört wird und welches, wenn es nicht als fortgeleitetes zu deuten ist, seinen Grund höchst wahrscheinlich in der durch die andauernde Erweiterung bedingten Erschlaffung der Gefässhäute hat. — Im Allgemeinen haben daher systolische Geräusche an der Lungenarterie fast stets die Bedeutung der accidentellen.

8. Diastolisches Geräusch mit der grössten Intensität an derselben Stelle bedeutet:

Insufficienz der Pulmonalklappe: ein zwar sehr seltener, aber in neuerer Zeit doch mehrmals beobachteter Zustand. Das wesentlich bestätigende Moment ist excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Erscheinungen an den Arterien.

Die Verhältnisse der Arterien können hier nur in so weit besprochen werden, als sie sich auf Krankheiten des Herzens beziehen und für diese semiotischen Werth haben.

Veränderungen des Pulses kommen zwar bei Herzkrankheiten sehr häufig vor, indess können nicht nur sehr wichtige Herzaffectionen ohne eine wesentliche Veränderung des Pulses bestehen, sondern es gibt auch fast keine Eigenthümlichkeit des letzteren, die nicht in derselben Weise, wie sie bei Herzaffectionen vorkommt, auch bei anderen Zuständen beobachtet würde. Der Puls hat daher mehr Werth für die wechselnden Verhältnisse des Blutes und der Herzthätigkeit überhaupt, die Sache der allgemeinen Semiotik ist, als speciell für die Herzaffectionen, obwohl er nothwendiger Weise auch bei diesen in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen von beträchtlicher Bedeutung ist. Im Allgemeinen beziehen sich die Verhältnisse des Pulses immer nur auf die linke Kammer und die rechte kann sich nur mittelbar daran betheiligen.

Der Rythmus und die Häufigkeit des Pulses hängt ganz von den entsprechenden Contractionsverhältnissen des Herzens, mithin von einer Menge verschiedener Momente ab. Doch gibt es seltene Fälle, wo nicht jeder Herzcontraction eine Arterienpulsation entspricht. Es kommt dies besonders bei ungemein vermehrter Herzthätigkeit vor, wahrscheinlich weil die Contractionen desselben

so rasch auf einander folgen, dass eine entsprechende Füllung der Kammern und Arterien unmöglich wird, um so mehr, wenn dabei gleichzeitig Hindernisse an den Ostien bestehen. Doch beobachtete ich dies auch bei reinem Herzkrampf (Stenocardie). Da die Mehrzahl der Herzkrankheiten an und für sich fieberlose Affectionen sind, so ist die Frequenz des Pulses auch gewöhnlich eine ziemlich normale. Indess wird sowohl durch hinzutretende entzündliche Affectionen, als durch abnorme Innervation sehr häufig eine vermehrte Pulsfrequenz bedingt. Verminderung derselben kommt ebenfalls manchmal vor, theils durch verminderten Nerveneinfluss, theils wohl auch durch abnorme Ernährungs- und Functionsverhältnisse des Herzens bedingt. Für die Diagnostik haben diese Momente nur einen untergeordneten Werth. Entzündliche Zustände des Herzens und Herzbeutels rufen häufigere Contractionen und daher einen häufigeren Puls hervor, der durch das begleitende Fieber noch gesteigert wird.

Im Allgemeinen ist daher der Rythmus des Pulses bei Herzkrankheiten nicht selten ein unregelmässiger, sowohl was das Zeitintervall, als die Grösse der einzelnen Schläge betrifft, noch häufiger aber ist er bei allen Formen der Herzkrankheiten regelmässig, so wie auch bei vielen andern Zuständen dieselbe Unregelmässigkeit des Rythmus vorkommt. — Die Frequenz des Pulses kann normal, beschleunigt oder verlangsamt sein. Für die Diagnostik der Herzkrankheiten haben diese Verhältnisse einen geringen Werth, es wird übrigens bei den einzelnen Affectionen hierauf Rücksicht genommen werden.

Die Grösse des Pulses, die zunächst von der Weite der Arterie und der Grösse der systolischen Blutwelle abhängt, kann durch Herzkrankheiten verändert werden. Grosser Puls ist besonders eigen der excentrischen Hypertrophie der linken Kammer, mag diese für sich bestehen, oder Folge von Krankheiten der Aortaklappe sein, im letztern Falle hat er häufig einen eigenthümlich schnellenden Charakter. Doch kann excentrische Hypertrophie bei kleinem Pulse bestehen, wenn die Contractionen nicht stark genug, oder Hindernisse an den Ostien vorhanden sind. Eben so ist ein grosser Puls sehr häufig bei normaler Grösse der Kammer, aber verstärkter Contraction und vermehrtem Blutzufluss.

— Kleiner Puls ist Folge von Enge und Atrophie der linken Kammer, mag diese wodurch immer bedingt sein. Auch bei normalem Verhalten der Kammer ist der Puls klein bei Stenose des linken Ostium venosum, des Ostium der Aorta (oder Verengerungen an anderen Stellen des Gefässsystems). Sehr häufig ist aber die Kleinheit des Pulses durch allgemeine Zustände, die die Contraction des Herzens schwächen, durch Blutmangel u. s. w. bedingt. Es gibt übrigens auch eine Kleinheit des Pulses durch angeborene Enge des Aortensystems.

Die Spannung der Arterie (Härte — Weichheit des Pulses) bezieht sich zumeist auf anatomische und vitale Verhältnisse (Tonus) der Arterienhäute und kann mittelbare Bedeutung für das Herz haben, indem manche dieser Zustände (fettige Entartung, atheromatöser Process, Verminderung des Tonus u. s. w.) manchmal auch gleichzeitig am letzteren bestehen. Unmittelbaren Einfluss auf den Grad der Spannung nimmt das Herz durch den Grad seiner Contraction. Es fällt dies daher zum Theil mit der Grösse des Pulses zusammen, nur dass für die Spannung der Arterie mehr die Dicke der Kammerwand als die Weite der Kammer entscheidend ist. Es wird daher eine hypertrophische Kammer auch bei ziemlich normaler Weite eine starke Spannung der Arterie hervorrufen, ja es kann dies sogar bei mässiger Verengerung des Ostium der Aorta geschehen, daher Resistenz des Pulses mit einem gewissen Grade von Kleinheit zusammenfallen. Indess kann die Hypertrophie durch ungewöhnlich kräftige Contraction ersetzt werden und man kann desshalb einen resistenten Puls fühlen, ohne dass Hypertrophie vorhanden wäre. — Ebenso ist geringe Spannung der Arterie (weicher, leicht unterdrückbarer Puls) mehr von Verdünnung der linken Kammer, als von dem geringen Rauminhalt derselben abhängig. Auch hier kann die Verdünnung der Musculatur durch andere Umstände ersetzt werden (Fettentartung, Schwächezustände) und es ist auch in der That der leicht unterdrückbare Puls weit häufiger Folge dieser Zustände als der erstgenannten.

Die Veränderungen, die der Puls bei den Krankheiten der Arterien erleidet, werden später bei den Krankheiten der Aorta besprochen werden.

Die normalen auscultatorischen Erscheinungen der Arterien sind in Kurzem folgende: Die dem Herzen nahe liegenden grossen Arterien: Carotis und Subclavia, geben einen Doppelton, der dem am Herzen ähnlich ist. Der erste dieser Töne ist ohne Zweifel bedingt durch die Spannung der Gefässhäute in Folge der durch die Herzsystole einströmenden neuen Blutwelle, der zweite Ton kann nur der fortgeleitete Ton der Aortaklappen sein. Grössere, vom Herzen entferntere Arterien (Aorta abdomin., art. cruralis, manchmal auch brachialis) geben nur einen unmittelbar nach der Herzsystole kommenden Ton, der gleichfalls auf die obige Weise erzeugt wird, aber um so dumpfer wird, je schwächer die Herzcontraction und je entfernter vom Herzen die Arterie liegt (abgesehen von Veränderungen der Arterien selbst, die hier nicht näher besprochen werden können). Jede der genannten Arterien gibt bei stärkerem Drucke durch das aufgelegte Hörrohr ein systolisches blasendes Geräusch, das bloss durch die partielle, durch den Druck des Hörrohrs bedingte Verengerung bedingt, demnach ein künstlich erzeugtes Phänomen ist. Kleinere Arterien geben gar keine auscultatorischen Erscheinungen.

Bei Herzkrankheiten werden die ersten Töne der Arterien ungewöhnlich dumpf, oder sie fehlen gänzlich, wenn mit verringerter Contractionskraft und Blutmenge des linken Ventrikels die Spannung der Gefässe eine sehr geringe ist. Systolische Geräusche an den grösseren Arterien (besonders Carotis und Subclavia) sind meist bedingt durch abnorme Zustände der Gefässhäute selbst, besonders Verminderung des vitalen Tonus, daher am häufigsten bei anämischen, hydrämischen und fieberhaften Zuständen, seltener durch äusseren Druck, Verengerung, höchst selten durch Rauhigkeiten; doch können sie auch mittelbar vom Herzen abhängen und durch andauernde Erweiterung (wohl meist mit Verminderung der Elasticität) entstehen. So hört man fast constant systolische Geräusche an der Carotis und Subclavia bei bedeutenden excentrischen Hypertrophien der linken Kammer, insbesondere wenn sie durch Insufficienz der Aortaklappe bedingt sind. — Das systolische Tönen (eigentlich mehr als dumpfer Schall zu bezeichnen) an kleineren Arterien, die sonst keinen Ton geben (radialis, Arcus volaris, tibialis postica, metatarsea u. s. w.) ist

ein fast constantes Zeichen der durch Aortaklappeninsufficienz bedingten excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels und wird durch ungewöhnlich starke Anfüllung und Spannung dieser Arterien erzeugt. Indess habe ich diese Erscheinung doch in einigen seltenen Fällen bloss durch ungewöhnlich heftige Contractionen des Herzens ohne Hypertrophie entstehen sehen. Die Ansicht von Kiwisch, dass diese Arterientöne bloss durch die Erschütterung der Luft im Hörrohr entstehen, ist nicht richtig, indem man sie mit dem blossen Ohre eben so deutlich hört. — Der sogenannte schwirrende Puls ist eine Abart des tönenden und kommt unter ähnlichen Verhältnissen (bei weiten Arterien, grosser Druckkraft des Herzens) vor; er ist nach Hamernjk in einem undeutlich begrenzten Tönen der Arterien begründet.

Das Fehlen des 2. Tones in der Subclavia und Carotis kommt, abgesehen von erlöschender Herzthätigkeit, nur vor bei Insufficienz der Aortaklappe. Sehr selten geschieht es, dass man hiebei statt des 2. Tones ein (von den Aortaklappen abgeleitetes) diastolisches Geräusch wahrnimmt.

Erscheinungen an den Venen.

Gewisse Erscheinungen an den Halsvenen: Jugularis interna und externa sind von grosser semiotischer Bedeutung für die Verhältnisse des Kreislaufs und der Athmung, doch können dieselben hier nur in ihren Umrissen, und zwar nur mit specieller Beziehung auf Krankheiten des Herzens, besprochen werden. Jene, die sich hiefür mehr interessiren, müssen wir besonders auf die in der Literatur angeführte Abhandlung von Hamernjk verweisen.

Die innere Halsvene ist unter gewöhnlichen Umständen gar nicht, die äussere oft nur als ein bläulich durchscheinender dünner Streifen bemerklich, an dem keine besonderen Erscheinungen wahrzunehmen sind. Die Jugularis interna, so wie die Subclavia, besitzen einen Klappenapparat, dessen nach abwärts gekehrte Taschen das Gefäss vollkommen abzusperren vermögen und so jede Regurgitation aus der Hohlvene und dem rechten Vorhof verhindern.

Sind aber die Jugularvenen stärker von Blut ausgedehnt, wobei sie oft ein äusserst bedeutendes Volumen erreichen können, so machen sich besonders 2 Reihen von Erscheinungen an ihnen

geltend. Es kann aber eine solche stärkere Füllung der Jugularvenen verschiedene Gründe haben; im Allgemeinen sind es zunächst, wenn wir von den localen Verhältnissen (Compression, Verstopfung der Venen) absehen, Krankheiten der Lunge, deren Bewegungen eines der wichtigsten Vehikel für die Blutströmung in den Venen sind, oder krankhafte Zustände des rechten Herzens (übermässige Ausdehnung desselben durch Blut, Compression des Vorhofs), die das Einströmen des Venenblutes verhindern und Stauungen verursachen.

Unter solchen Umständen kommen, wie gesagt, 2 Reihen von Erscheinungen zur Beobachtung. Die erste ist von den Respirationsbewegungen abhängig, wir wollen sie die respiratorische Bewegung nennen, — man bemerkt an der geschwellten Vene bei jeder Inspiration ein Abschwellen mit Verengerung des Durchmessers oft bis zum vollkommenen Unsichtbarwerden des Gefässes, bei der Exspiration dagegen eine vermehrte Stauung mit Erweiterung des Gefässes. Je vollständiger die Athmungsmomente, desto prägnanter treten diese Erscheinungen hervor. Sie stellen nur einen wegen der stärkeren Füllung des Gefässes mehr in die Augen fallenden Grad der schon unter normalen Bedingungen mit der In- und Exspiration wechselnden Strömungsintensität in diesen Venen dar.

Die andere Reihe der Erscheinungen ist abhängig von den Contractionsverhältnissen des Herzens, und zunächst die unserem Gegenstande näher liegende, wir wollen sie der Kürze halber die cardiale Bewegung nennen. — Die cardiale Bewegung unterscheidet sich von der respiratorischen schon auf den ersten Blick, indem die letztere genau mit den Respirationsmomenten zusammenfällt, die erstere dagegen mit der Systole oder Diastole, daher schon im Allgemeinen viel häufiger ist, als jene. Durch absichtliche Unterbrechung der Athembewegungen kann dies noch deutlicher gemacht werden. Doch ist zu bemerken, dass cardiale und respiratorische Bewegungen nicht selten neben einander vorkommen, obwohl man ganz gewöhnlich das Verhältniss beobachtet, dass, wo die einen vorzugsweise stark sind, die anderen undeutlich sind, oder ganz verschwinden.

Ich glaube, man muss, um vielfachen Missdeutungen zu begegnen, von vorn herein 2 Arten der cardialen Bewegung unter-

scheiden, erstens jene, die bei sufficienten Venenklappen vorkommt, welche wir die Undulation der Venen nennen wollen, und zweitens jene bei insufficienten Venenklappen, die wir als Pulsation der Venen bezeichnen wollen. Die Pulsation unterscheidet sich von der Undulation wesentlich darin, dass bei der ersteren eine wahre regurgitirende Bewegung von unten nach aufwärts zu Stande kommt; comprimirt man daher die Jugularvene etwa in der Mitte ihres Verlaufs, so sieht man das unter der Compressionsstelle liegende Stück durch die jedesmalige Regurgitation ausgedehnt werden, bei der Undulation dagegen findet keine wahre Regurgitation statt und es kann unter der comprimirten Stelle zwar die Bewegung fortdauern, allein man wird trotz derselben keine stärkere Füllung des betreffenden Gefässstückes wahrnehmen.

Die undulirende Bewegung der Halsvenen kann abhängig sein von der Fortpflanzung des Stosses von Seite der nahe liegenden Carotis, sie ist dann natürlich genau systolisch. Sie hat in diesem Falle keine weitere Bedeutung, als dass sie eine stärkere Füllung der Venen, unter Umständen auch eine stärkere Pulsation der Carotis, oder das Zusammentreffen beider Zustände voraussetzt. Diese Art der Undulation zeigt sich besonders an der Jugularis externa, und man kann sich manchmal von ihrer Begründung dadurch überzeugen, dass man die Vene aus dem Bereiche der Arterie zu verschieben trachtet, wo dann die Undulation aufhört.

Oder die Undulation ist direct vom Herzen abhängig, und zwar entweder von der rechten Kammer, oder von der Vorkammer.

Ist die rechte Kammer vom Blut stark ausgedehnt, wobei auch die Fläche der Tricuspidalis sich erweitern muss, um das Ostium abzusperren, und contrahirt sich unter solchen Umständen die Kammer kräftig, so pflanzt sich der systolische Stoss, den die Klappe von Seite des Blutes erleidet (wahrscheinlich verbunden mit einer auch im Normalzustande vorkommenden mässigen Regurgitation), nicht nur auf die ganze im Vorhofe und in der oberen Hohlvene befindliche Blutsäule fort, sondern er wird auch durch die schliessenden Venenklappen hindurch sich der in den Jugularvenen enthaltenen Blutsäule mittheilen und daselbst als undulatorische, genau systolische Bewegung erscheinen. In dieser Weise

sieht man die Undulation der Jugularvenen ganz gewöhnlich bei beträchtlicher excentrischer Hypertrophie der rechten Kammer, wie sie sich sowohl beim Emphysem und anderen Lungenkrankheiten, als besonders bei Krankheiten der Mitralklappe ausbildet.

Ist die rechte Vorkammer sehr erweitert und hypertrophirt, so kann sich nach Škoda ihre Contraction, die entweder eine einfache oder mehrmals rasch hinter einander folgende ist, der in den Jugularvenen enthaltenen Blutsäule mittheilen. Da die Contraction der Vorkammer in den Zeitraum der Diastole oder besser ganz kurz vor die Systole fällt, so wird auch die Undulation der Venen, die je nach der Contraction eine einfache oder mehrtheilige ist, eine diastolische sein, oder vielmehr kurz vor die Systole fallen. Ich muss gestehen, dass ich eine rein diastolische Undulation noch nie gesehen habe. Wohl aber kommt sehr häufig eine 2- oder 3theilige Undulation vor, die bei der Systole beginnt, aber auch während der Diastole noch andauert. Hier scheint nun jedenfalls der systolische Theil der Undulation auf die oben angegebene Weise zu entstehen, die diastolische ein- oder mehrtheilige Bewegung dagegen ihren Grund in den Vorhofscontractionen zu haben. Dieses Verhältniss ist sogar bei excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens noch häufiger, als die oben angegebene rein systolische Undulation, und es erklärt sich dies auch leicht aus dem Umstande, dass ja beinahe stets sowohl die Kammer als die Vorkammer dilatirt sind.*)

Die pulsirende Bewegung kann, wie erwähnt, nur bei Insufficienz der Klappen der Jugularvene vorkommen. Eine solche

*) Die mehrtheilige Undulation kann nach Škoda noch ihren Grund haben entweder in einer gleichzeitigen Insufficienz der Tricuspidalis (die wir aber später als Pulsation näher bezeichnen werden), oder in einer bloss durch das gestörte Gleichgewicht bedingten wiederholten rückgängigen Bewegung der Blutsäule, ohne wiederholte Contraction des Vorhofs. Vielleicht dürfte indess die letztere Annahme doch noch wiederholter Prüfung bedürfen, da, wenn auch, wie Škoda angibt, auf eine stärkere Undulation 1—2 schwächere folgen, sich doch kaum mit Sicherheit bestimmen lässt, ob dies nicht eben von ähnlichen schwächeren Vorhofscontractionen abhängt. — Ein allmäliges Anschwellen der Halsvenen bei der Systole und ein rasches Abschwellen bei der Diastole kommt nach Škoda bei Paralyse des rechten Vorhofs vor. Es scheint dies ein sehr seltener Zustand zu sein.

ist aber bisher nur bei Insufficienz der Tricuspidalis beobachtet worden, und es gilt desshalb der Venenpuls mit Recht als eines der wichtigsten Zeichen dieses Zustandes, nur darf man ihn eben nicht mit der viel häufigeren Undulation verwechseln. Der Grund, warum die Venenklappen bei Insufficienz der Tricuspidalis gleichfalls incontinent werden, liegt in der ausserordentlichen Ausdehnung, welche die Venen erleiden. Die Klappen vergrössern und verdünnen sich dabei bis zu einem sehr hohen Grade, allein endlich sind sie doch nicht mehr vermögend, das Lumen der Vene abzusperren. Indess ist die Insufficienz der Venenklappen keineswegs immer eine solche relative; ich sah in einem Falle die Klappen vollkommen atrophirt, so dass nur kleine Stumpfe von denselben übrig geblieben waren, in einem anderen Falle war die ausserordentlich verdünnte Klappe durch ein erbsengrosses Loch perforirt. Der Venenpuls kann so bedeutend sein, dass er in der Entfernung sichtbar ist, den aufgelegten Finger emporhebt und so ganz dem Pulse einer grossen Arterie gleicht. Ich sah einen Fall, wo dies so bedeutend war, dass man die pulsirende Vene für ein Aneurysma der Carotis gehalten hatte. Die Spannung der Vene war hier so stark, dass man von derselben einen dumpfen systolischen Ton hörte, der einzige mir bekannte Fall dieser Art.

Die Erscheinungen an den übrigen peripheren Körpervenen bei Herzkrankheiten beschränken sich auf stärkere Schwellung und Ausdehnung derselben bei allen jenen Zuständen, wo wegen Blutüberfüllung des rechten Herzens die Entleerung des Hohlvenenblutes erschwert ist. Nur sehr selten bemerkt man auch noch an den subcutanen Venen der oberen Thoraxparthie ein mit der Respiration oder den Herzcontractionen eintretendes An- und Abschwellen. — Das Venengeräusch an den Hals- und anderen Venen steht zu Herzkrankheiten in keiner Beziehung, kommt sogar bei diesen nur selten vor und kann daher hier nicht näher besprochen werden.

II. ABSCHNITT.

Krankheiten des Herzbeutels.

Pericarditis. Herzbeutelentzündung.

LOUIS, Recherches anatom. pathol. Paris, 1826.
ANDRAL, Clin. méd. T. I.
DESCLAUX, Essai sur la Pericardite aiguë etc. Paris, 1835.
STOKES in Lond. med. and surg. Journ. 1833. Sept., Oct., Dec.
MAYNE, Dublin. Journ. 1835. May.
BOUILLAUD, Recherches sur le Rhumatisme artic. aiguë et sur la loi de coincidence de la Pericardite et de l'Endocardite avec cette maladie etc. Paris, 1836.
HUGHES, Guy's hosp. rep. 1836. Jan., und Lond. med. Gaz. XIX. 222.
ŠKODA und KOLLETSCHKA, Oesterr. med. Jahrb. Bd. XIX.
GRAVES, A system of clinical medicine. Dublin, 1843. — Clinical lectures, 2. Edit. Lond. & Dublin, 1848.
ARAN, Arch. génér. 1844. Avril.
BROCKMANN, Holscher's Annal. Jahrg. V. Heft. 3. 4.
TAYLOR, Lond. med. surg. Transact. Vol. 28 (1845), u. Med. Times. Vol. 21 (1850).
CHAMBERS, Med. chir. Rev. Oct. 1853.
ORMEROD, Med. chir. Transact. XXXVI. 1854.
BAMBERGER, Virchow's Archiv. IX. 348.

Geschichte.

Pericardiale Exsudate fand schon Galen bei Thieren, Lancisi suchte schon ihre Symptome näher zu bestimmen, bei Morgagni finden sich sehr zahlreiche Beobachtungen, auch Senac beschreibt die faserstoffigen Exsudate genau und erklärt sie für gelatinöse oder lymphatische Massen, die mit dem

Serum extravasiren. Indess wurden erst von Corvisart die Pericarditis und der Hydrops pericardii, die vorher immer zusammengeworfen wurden, schärfer von einander getrennt. — Auenbrugger machte zuerst auf einige physikalische Erscheinungen: grössere Wölbung der Präcordialgegend und Ausdehnung des dumpfen Percussionsschalles, aufmerksam. Indess verzweifelte noch Laennec an der Möglichkeit, die Pericarditis zu erkennen, und glaubte, sie könne höchstens errathen werden. Mit der Entdeckung des pericardialen Reibungsgeräusches durch Collin (1824) wurde eines der wichtigsten Momente der Diagnose geboten. Seitdem haben fast alle neueren Schriftsteller über Herzkrankheiten mehr oder weniger zur Kenntniss der Pericarditis beigetragen, besonders sind Louis, Bouillaud, Latham, Gendrin, Škoda, Graves und Stokes zu nennen.

Anatomische Verhältnisse.

Die Pericarditis ist entweder eine verbreitete, oder auf kleine Stellen umschriebene. Im ersten Falle, den wir hier vorzugsweise vor Augen haben, erscheint im Beginne der Herzbeutel, dessen parietales sowohl als viscerales Blatt sich an der Entzündung, obwohl nicht immer in gleichem Grade, betheiligen, durch Injection des subserösen Gewebes intensiv geröthet, manchmal stellenweise von kleineren Ekchymosen bezeichnet, die Oberfläche matt und trübe. Die vom subserösen Gewebe ausgehende Exsudation durchdringt bald die Serosa und kommt an ihrer Oberfläche in schnell gerinnender Form zum Vorschein. — Der weiteren Gestaltung nach lassen sich nun folgende Exsudatformen unterscheiden:

1. Das faserstoffige Exsudat. Es erscheint anfangs als dünner gelblicher oder gelbröthlicher Beleg (aus kurzen verfilzten Faserstofffasern bestehend). Im weiteren Verlaufe wird die Exsudation oft so bedeutend, dass sowohl die ganze Oberfläche des Herzens, als auch die Parietallamelle, von dichten Gerinnungslagen eingehüllt und bedeckt sind. Diese haben ein areoläres, zottiges, seltener körniges Aussehen (cor hirsutum, villosum etc.), für manche Fälle passt ganz Laennec's Vergleich zweier mit Butter bestrichener und gewaltsam von einander losgetrennter Flächen. Nicht selten zeigen diese Exsudatmassen eine gleichsam wellenförmige, durch die Herzbewegungen bedingte Anordnung. Ihre Farbe ist meist eine grauliche, oder graugelbliche. Zwischen einem zarten Exsudatanfluge und den massenhaftesten Gerinnungen finden sich der Mächtigkeit und Ausbreitung nach die verschiedensten Mittelstufen.

Ein Netz von zarten, neugebildeten Capillargefässen entwickelt sich meist schon nach kurzer Zeit in diesen Exsudatschichten und gibt häufig durch Rupturen zu hämorrhagischen Färbungen der Exsudate Veranlassung. Neben dem eben besprochenen geronnenen Exsudate findet sich beinahe stets eine mehr oder weniger bedeutende Menge von Flüssigkeit im Pericardium oft bis zur Menge von mehreren Pfunden, wodurch der Herzbeutel in entsprechendem Grade ausgedehnt wird. Diese Flüssigkeit, deren Farbennuance eine gelbliche, grünliche, bräunliche oder röthliche sein kann, ist stets trübe von suspendirten grösseren oder kleineren Faserstoffflocken, deren Sedimentation durch die beständige Bewegung des Herzens verhindert wird.

Wenn ein solches Exsudat nicht in einer früheren Periode tödtlich wird, so kann es entweder resorbirt werden, oder es organisirt sich, oder es treten andere Umwandlungen ein.

Die Resorption beginnt mit der Aufsaugung des flüssigen Antheils und der in demselben suspendirten, in moleculäre Form umgewandelten Faserstoffflocken. Sodann wird der die Pericardialwände überziehende geronnene Antheil durch die beständige reibende Bewegung des Herzens allmälig usurirt und gleichsam abgeschabt, und die Exsudatmassen ohne Zweifel ebenfalls in moleculärer Form resorbirt, womit der Process seine vollständige Heilung gefunden hat. Indess ist eine solche vollständige Resorption nur bei unbedeutenden Exsudatmengen möglich, und selbst bei diesen bleibt in der Regel ein sich weiter organisirender Antheil zurück.

Die weitere Organisation geschieht nach allgemeinen Gesetzen durch Bildung von Kernen und Exsudatzellen und endet mit der Bildung von Bindegewebsfasern. In dieser Weise bleiben, nachdem ein bestimmter Antheil des Exsudates resorbirt ist, in Folge des sich weiter organisirenden, Verdickungen und Trübungen; manchmal körnige, fibroide Excrescenzen auf dem Pericardium zurück. Die sogenannten Sehnenflecken — umschriebene, perlmutterartig glänzende, wie aufgeleimte Flecken — sind nichts als solche organisirte Producte partieller Entzündungen. — Sehr häufig kommt es im Verlaufe der Organisation zu Verwachsungen der beiden Pericardialblätter, die bald partielle, bald allgemeine, bald lockere,

bald feste sind. Nicht selten ist die Verwachsungsschicht eine bedeutend mächtige, oft ist sie so dicht, dass sie nur mit grösster Gewalt getrennt werden kann und das Pericardium in den neugebildeten Schichten fast untergegangen scheint. Manchmal finden sich zwischen den Verwachsungsschichten Räume, in denen ein Antheil des flüssigen Exsudates als molkige, eiterartige oder bröcklige Masse abgesackt ist, oder es finden sich stellenweise Incrustationen, die durch Ablagerung von Kalksalzen gebildet werden. Einmal sah ich in dieser Weise den grössten Theil des rechten Ventrikels und Vorhofs von einer mehrere Linien dicken Incrustationsschicht wie von einem Panzer bedeckt. Laennec sah in einem Falle das ganze Herz von einer knöchernen Schale umgeben. Louis, Cheselden, Gendrin erzählen ähnliche Fälle. An der Herzspitze, manchmal auch an anderen Stellen, werden die Adhäsionsschichten durch die beständige Bewegung öfters zu fädigen oder bandartigen Strängen von der Länge einiger Linien ausgezogen.

Anderweitige Metamorphosen des faserstoffigen Exsudates bestehen in seiner Umwandlung zu einem eiterigen oder einem hämorrhagischen Exsudate, in der Ablagerung von Tuberkel- oder Krebsmasse in demselben; es bezieht sich hierauf das demnächst Anzuführende.

Das faserstoffige Exsudat muss als der Grundtypus aller anderen Formen betrachtet werden. Es setzt keineswegs grösseren Faserstoffreichthum des Blutes voraus, denn es erscheint bei den herabgekommensten Constitutionen eben so gut, als bei den kräftigsten, nur geht es bei den ersteren leicht anderweitige Metamorphosen ein, deren Grund nicht in dem Exsudate selbst, sondern in den allgemeinen vitalen Verhältnissen gelegen ist.

2. Das eiterige Exsudat. Eiterkörperchen finden sich zu einer gewissen Zeitperiode in jedem faserstoffigen Exsudat. Sind sie in grösserer Menge vorhanden, so hat die Exsudatflüssigkeit eine molkenartige opalisirende Beschaffenheit. In diesem Sinne sind eiterige Exsudate sehr häufig und als Uebergangsstufe des faserstoffigen Exsudates zur weiteren Organisation anzusehen. Bei weitem seltener dagegen zeigt die Exsudatflüssigkeit die Beschaffenheit des reinen Eiters; eiterige Exsudate in diesem Sinne sind

sehr selten und es lassen sich keineswegs die Bedingungen ihrer Entstehung mit Sicherheit bestimmen. Es ist möglich, dass sie in manchen Fällen nur Uebergangsstufen des faserstoffigen Exsudates zu weiterer Metamorphose sind und als solche nur seltener zur Beobachtung an der Leiche kommen. In anderen Fällen scheint ihre Entstehung durch allgemeine Bedingungen gefördert zu werden. Ein faserstoffiges Pericardialexsudat, das unter dem Einflusse der Pyämie, des Puerperalfiebers, der Variola oder anderer schwerer Allgemeinkrankheiten gesetzt wurde, nimmt leichter als ein anderes die eiterige Beschaffenheit an. Auch öfters recidivirende Entzündungen nehmen gern den eiterigen Charakter an. In jedem Falle aber wird das eiterige Exsudat nie ursprünglich als solches erzeugt.

Da das eiterige Exsudat nur eine weitere Entwicklungsstufe des faserstoffigen ist, so wird es auch dieselben weiteren Metamorphosen zeigen, um so mehr, als ohnedies in der Regel nur ein Theil des ursprünglich faserstoffigen Exsudates sich zu Eiter umwandelt. Wenn es also nicht an und für sich tödtlich wird, was allerdings bei weitem der häufigste Fall zu sein scheint, so kann es eben so gut ganz oder zum Theil resorbirt werden, es können Absackungen desselben zurückbleiben, die zu einer breiigen mörtelartigen Masse, weiterhin zu festen Concretionen sich umwandeln, es kann zu Verwachsungen führen, oder es können durch Rupturen neugebildeter feiner Gefässe Hämorrhagien in dasselbe stattfinden, es kann selbst zu Ablagerung von Tuberkeln oder Krebs am Pericardium kommen; möglicher Weise kann auch Verjauchung des Exsudates eintreten — Umwandlungen, die allerdings nur zum Theil durch directe Beobachtung bewiesen sind. Dagegen dürfte es zweifelhaft oder doch höchst selten sein, dass das eiterige Exsudat, wenn es sich nicht etwa in Jauche umwandelt, zu Arrosionen des Pericardium und des darunter gelegenen Herzfleisches führen kann.

3. Das jauchige Exsudat ist im Pericardium äusserst selten. Es stellt eine trübe, bräunliche oder missfarbige, übelriechende Flüssigkeit dar, neben welcher aber noch ein Theil des ursprünglichen Exsudates als faserstoffiges oder in seinen weiteren Metamorphosen als eiteriges, hämorrhagisches bestehen kann. Möglicher Weise kann es ursprünglich bei septischer Beschaffenheit des

Blutes als solches gesetzt werden, meist aber scheint es, dass Pericardialexsudate erst in weiterer Folge unter allgemeinen oder localen Bedingungen, die überhaupt das Jauchigwerden der Exsudate begünstigen, diesen Charakter annehmen. So bei sehr herabgekommenen Individuen, allgemein dyskrasischen Zuständen, krebsigen Zerstörungen in der Umgebung des Herzbeutels (z. B. Krebs der Speiseröhre), bei Lufteintritt in's Pericardium (nach Paracentese) u. s. w.

Das jauchige Exsudat kann durch Zersetzung Gase entbinden, es kann das Pericardium arrodiren. Es tödtet indess meist schon in einer frühen Periode und ist weder einer Resorption mit Heilung, noch anderer Umwandlungen fähig.

4. Das hämorrhagische Exsudat. Es entsteht in der oben angedeuteten Weise durch Rupturen von Capillargefässen und geht daher aus einem ursprünglich faserstoffigen (besonders öfters recidivirenden), oder weiterhin tuberculös, krebsig gewordenen Exsudate hervor. Allgemeine Zustände, wie Scorbut, Tuberculose, Morbus Brightii oder andere Dyskrasien, können wesentlich zur Entstehung solcher Ergüsse beitragen, und Pericardialexsudate, die unter dem Einflusse dieser Krankheiten erzeugt werden, haben gewöhnlich den hämorrhagischen Charakter. Der morbus cardiacus der Alten (Coelius Aurel.) und die auch neuerlich in Russland so häufig beobachteten Fälle von hämorrhagischen Pericardialexsudaten scheinen meist durch Scorbut und verwandte Zustände begründet.*)

Bei hämorrhagischem Charakter des Exsudates zeigt nicht nur die Flüssigkeit im Pericardium eine mehr oder weniger deutlich blutige, manchmal fast schwarzrothe Farbe (wirkliche Blutcoagula scheinen nicht oder nur höchst selten vorzukommen), sondern auch die geronnenen (faserstoffigen, tuberculisirenden oder krebsigen) Exsudatmassen zeigen eine deutlich röthliche Farbe, die sich aber häufig bloss auf die oberflächlichen Lagen beschränkt. — Geht das hämorrhagische Exsudat aus einem rein faserstoffigen hervor, so kann es resorbirt werden oder dieselben weiteren Um-

*) Siehe hierüber besonders: Seidlitz in Hecker's Annalen, 1835; Kyber, Med. Zeitg. Russl. 1847, Nr. 20 – 25 (Canst. Jahresb. pro 1847).

wandlungen wie dieses eingehen; da es aber ganz gewöhnlich Folge tuberculöser oder krebsiger Exsudate ist oder allgemeinen dyskrasischen Momenten seine Entstehung verdankt, so tödtet es in der Regel, ohne irgend eine weitere Metamorphose zu erleiden.

Von den hämorrhagischen Exsudaten müssen die hämorrhagischen Transsudate getrennt werden. Sie enthalten keinen oder nur höchst unbedeutende Mengen Faserstoff, sondern nur Blutserum, das von aufgelöstem Blutfarbstoff gefärbt ist; sie sind nicht als Entzündungsproducte anzusehen und werden beim Hydrops pericardii noch weiter erwähnt werden.

5. Tuberculöse und krebsige Exsudate entstehen durch Ablagerung von Tuberkel- und Krebsmasse in faserstoffigen Exsudaten. Sie müssen daher von dem isolirten Vorkommen von Tuberkel und Krebs am Pericardium getrennt werden. Gewöhnlich geht nur ein Theil des ursprünglichen Exsudates eine der genannten Metamorphosen ein, indem zuerst in den tiefsten, dem Pericardium nächsten Exsudatschichten kleinere oder grössere Knötchen mit dem Charakter des Tuberkels oder des Krebses anschiessen und sich allmälig weiter verbreiten. Die Exsudatflüssigkeit hat sehr häufig den hämorrhagischen Charakter. Bedingung ist in der Regel das Vorhandensein tuberculöser oder krebsiger Producte in anderen Organen, besonders denen der Brusthöhle, doch kann es nicht geläugnet werden, dass auch wo dies nicht der Fall ist. Exsudate im Herzbeutel den tuberculösen, seltener wohl den krebsigen Charakter annehmen können.

Anfänge der Heilung beobachtet man höchstens beim tuberculösen Exsudate, indem die Flüssigkeit resorbirt wird und sich oft ziemlich feste, von käsigen Massen durchsetzte Verwachsungen bilden. Dauernde Heilung kommt indess hier kaum jemals und noch weniger beim krebsigen Exsudate zu Stande. Eben so wenig kommt es zu anderen Metamorphosen.

Die nächsten anatomischen Folgen der Pericardialexsudate von grösserer Bedeutung treffen theils das Herz selbst, theils die benachbarten Organe. Diese werden durch den ausgedehnten Herzbeutel aus ihrer normalen Lage gebracht und comprimirt (besonders der untere Lappen der linken Lunge); das Herz selbst er-

leidet im Verlaufe der Krankheit zahlreiche Nutritionsstörungen, das Herzfleisch findet sich gewöhnlich bei längerer Dauer in erschlafftem und mürbem Zustande, von fahler, blassgelblicher Farbe, fettig entartet, atrophisch, die Herzhöhlen, besonders die rechte, dilatirt (selten hypertrophisch), Zustände, die besonders bei stattgefundener ausgedehnter Verwachsung in hohem Grade ausgesprochen sind. Der Einfluss dieser Zustände auf die vitalen Functionen ist ein bedeutender, auch werden dadurch weitere anatomische Störungen bedingt, die indess bei der Krankheitsbeschreibung ihre Stelle finden werden. Ueberdies finden sich ganz gewöhnlich bei tödtlichen Fällen der Pericarditis sowohl wesentliche complicirende Störungen im Herzen selbst, namentlich Endocarditis, Myocarditis, Klappenfehler, Hypertrophien, Entartungen der Gefässe, als auch vielfache anderweitige anatomische Veränderungen, die sich grösstentheils aus der Angabe der ätiologischen Verhältnisse und der Complicationen ergeben werden.

Partielle Pericarditis, theils in frischem Zustande als faserstoffiges, auf eine umschriebene Stelle abgelagertes Exsudat, noch häufiger im obsoleten Zustande als partielle Verdickung oder Sehnenfleck, ist ein sehr häufiger Befund, aber von ganz untergeordneter klinischer Bedeutung. Nach Virchow findet sie sich besonders häufig am Ursprunge der Aorta und Lungenarterie; sie setzt sich auf die Häute dieser Gefässe fort und bedingt Schwielen, die selbst bis in die mittlere Arterienhaut greifen. Es ist möglich, dass hiedurch eine Disposition zu Aneurysmenbildung gesetzt wird.

Gendrin hat unter dem Namen: Fibropericarditis — Entzündung der fibrösen Grundlage des Herzbeutels — eine besondere Form der Pericarditis beschrieben. Seine Angaben stehen indess ganz isolirt da und sind durch keine weiteren Beobachtungen bestätigt worden. Vom anatomischen Standpunkte sind die Veränderungen der fibrösen Lage (Verdickungen, Ossificationen, Hämorrhagien, in selteneren Fällen kleine Eiterherde, Krebs, Tuberkelmasse) nur als Theilerscheinung der Pericarditis überhaupt aufzufassen, deren Producte keineswegs immer bloss auf das epitheliale Stratum beschränkt sind. Vom klinischen Standpunkte aus fehlt dagegen jeder Nachweis, dass die Symptome, die Gendrin

als bezeichnend für die Fibropericarditis ansieht, wirklich diese Bedeutung haben, da nach seiner eigenen Angabe keiner jener Fälle, an denen er den übrigens durchaus nichts Charakteristisches an sich tragenden Symptomencomplex beobachtete, zur Section kam.

Aetiologie.

Die Pericarditis entsteht primär oder secundär.

Als primäre Fälle sind jene zu betrachten, wo die Krankheit in Folge eines die Herzgegend treffenden Trauma (besonders penetrirender Wunden) oder der Verkältung entsteht, oder wo durchaus kein bestimmter Grund nachgewiesen werden kann. Die primäre Pericarditis ist noch viel seltener, als man gewöhnlich glaubt, denn in manchen scheinbar primären Fällen sind dennoch anderweitige ursächliche Veränderungen vorhanden, die in die Reihe der bei der secundären Form anzugebenden gehören, die sich aber oft noch nicht entdecken lassen. Unter 63 von mir beobachteten Fällen von Pericarditis befanden sich nur 5, die als selbstständige und primäre bezeichnet werden konnten, darunter 1 traumatischer.

Die secundäre Entstehung der Pericarditis ist daher als Regel anzusehen. Dies hat schon Corvisart deutlich ausgedrückt, leider ist es später fast vergessen worden. Die Krankheiten, unter deren Einfluss sie am häufigsten entsteht, sind folgende:

Der acute Gelenksrheumatismus liefert die meisten Fälle von Pericarditis (etwa 30 p. Ct.), insbesondere, ja fast ausschliesslich jene Form, wo gleichzeitig viele Gelenke befallen sind, oder die Affection rasch von einem Gelenke auf das andere überspringt. Dagegen kommt sie kaum jemals oder mindestens doch sehr selten bei dem acuten, aber bloss auf ein Gelenk fixirten, oder beim chronischen Rheumatismus, eben so wenig beim Muskelrheumatismus oder der Gicht vor. Indess ist die Häufigkeit des Vorkommens der Pericarditis beim acuten Rheumatismus von vielen, besonders französischen Beobachtern übertrieben worden, indem es mit der Diagnose nicht immer ganz genau genommen wurde. Nach meinen eigenen Beobachtungen beträgt die Häufigkeit ungefähr 14 p. Ct. und es dürfte dies um so mehr als Summum angenom-

men werden, als die Fälle überwiegend schwere Formen des Rheumatismus betrafen. Die Pericarditis tritt meist zwischen dem 6.—14. Tage des Rheumatismus ein, selten früher, öfters später. Für ihr Erscheinen vor der rheumatischen Affection liegen nur wenig Beobachtungen vor. Der Charakter der Exsudation ist fast stets der faserstoffige. Sie ist hier sehr häufig mit Endocarditis, öfters mit Myocarditis combinirt und es erklärt sich die häufige Combination dieser Entzündungsformen im Allgemeinen daraus, dass das Perimysium der Herzmuskelfasern eine natürliche Verbindung zwischen Peri- und Endocardium herstellt.

Die Tuberculose dürfte bezüglich der Häufigkeit dem Rheumatismus am nächsten stehen und zwar insbesondere die Lungentuberculose, seltener Tuberculose anderer Organe. Die Pericarditis kann in jeder Periode der Krankheit eintreten, meist aber geschieht dies erst bei längerem Bestande. Das Exsudat ist im Beginne ein faserstoffiges, nimmt aber sehr bald den tuberculösen Charakter an. Sehr häufig zeigen die Exsudate die hämorrhagische Beschaffenheit; die Krebsdyskrasie führt bei weitem seltener zur Pericarditis.

Pneumonie und Pleuritis und zwar eben so wohl rechts- als linksseitige bedingen nicht selten Pericarditis, die gewöhnlich die Beschaffenheit der ursprünglichen Affection zeigt (faserstoffig, tuberculös, hämorrhagisch etc.).

Affectionen des Herzens und der grossen Gefässe (Endocarditis, Myocarditis, Klappenfehler, Hypertrophien, Aneurysmen) bilden ziemlich häufig den Ausgangspunkt. Das pericardiale Exsudat ist meist faserstoffig oder hämorrhagisch. Die Entzündung ist hier häufig nur eine partielle.

Der Morbus Brightii, häufiger in der chronischen als in der acuten Form. Das Exsudat nimmt sehr gern den hämorrhagischen Charakter an, ist aber auch nicht selten faserstoffig. Häufig findet sich hier die Combination mit Hypertrophie oder Dilatation des Herzens.

Die Pyämie in ihren verschiedenen Formen und Begründungen, besonders die puerperale, dann die acuten Exantheme, vorzüglich Blattern und Scharlach (Snow, Scott Alison) führen zu faserstoffigen und eiterigen, seltener zu hämorrhagischen oder jauchigen Exsudaten.

Ferner entsteht in selteneren Fällen die Pericarditis durch Uebergreifen entzündlicher, ulceröser oder pseudoplastischer Processe von den Nachbarorganen. So durch Caries der Rippen und Wirbel, Eröffnung von Congestionsabscessen in den Herzbeutel, Vereiterung und Entartung der Bronchialdrüsen, Geschwüre und Krebs der Speiseröhre; selbst von den Organen der Bauchhöhle nach Zerstörung des Zwerchfells wie von perforirenden Magengeschwüren und Krebs, abgesackten eiterigen Exsudaten, Leber- und Milzabscessen, Echinococcussäcken u. s. f. Der Charakter der Pericarditis richtet sich hier nach den besonderen Umständen.

Die Pericarditis ist im Alter vom 15.—30. Jahre am häufigsten, fast die Hälfte meiner Fälle fällt auf diese Altersperiode, auch Louis fand unter 36 Fällen 19 zwischen 20 und 40 Jahren; es erklärt sich dies indess daraus, dass die meisten ihr zu Grunde liegenden Krankheiten und zwar besonders der acute Rheumatismus, der das grösste Contingent liefert, eben in diesem Alter am häufigsten vorkommen. Bei Kindern ist sie nach Rilliet und Barthez sehr selten, während Virchow sie bei Kindern besonders in Combination mit Pneumonien häufig beobachtete. Im höheren Alter ist sie eben nicht ungewöhnlich, ich sah sie noch im 86. Jahre. Sie ist beim männlichen Geschlechte häufiger, als beim weiblichen (nach meinen Fällen 38 : 25) und es mag dies auch in der Beziehung zum rheumatischen Processe seine Begründung haben. Es existiren ferner zwei merkwürdige Beobachtungen von Trécourt und Hubert aus den Jahren 1746 und 1814 über endemisches Auftreten der Pericarditis, beide bei dem Truppencontingente einer Festung. Die Sectionen zeigten eiterige Pericarditis mit Pneumonie. Als Ursache wird Kälte und schwere Nahrung angegeben.

Symptomatologie.

Die Pericarditis ist in der Mehrzahl der Fälle so weit als möglich von dem schematischen Krankheitsbilde entfernt, das gewöhnlich, besonders bei den etwas ältern Schriftstellern, von ihr entworfen wird. Eigentlich muss man von vorn herein bemerken, dass es gar kein bestimmtes Krankheitsbild der Pericarditis gibt. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen verläuft ganz oder

beinahe ganz latent, die Kranken klagen über wenig ausgesprochene locale oder allgemeine Störungen: Beklemmung, Druck auf der Brust oder in der Magengrube, etwas Dyspnöe, Herzklopfen, Appetitmangel, Mattigkeit u. dergl. Gar nicht selten gehen Kranke dieser Art mit ihrer Pericarditis herum und versehen, wenn auch mühsam, ihre Geschäfte. — Noch weit häufiger verbirgt sich die Pericarditis mehr oder weniger vollkommen unter dem Bilde jener Krankheit, die ihr ursächlich zu Grunde liegt. Tritt z. B. die Pericarditis zu einem acuten Rheumatismus, zu einer Pneumonie oder Pleuritis, zum Morbus Brightii oder zu einem bestehenden Klappenfehler hinzu, so bemerkt man nicht selten gar keine wesentliche Veränderung in dem Verhalten des ursprünglichen Symptomencomplexes. Oder aber die Pericarditis kündigt sich in einem solchen Falle nur durch eine allgemeine Verschlimmerung des Krankheitszustandes, durch vermehrtes Fieber, durch einen Frostanfall, durch Steigerung oder Hinzutreten von Dyspnöe, durch Herzklopfen, Beklemmung und Angstgefühl, mehr oder weniger beträchtlichen Schmerz in der Präcordialgegend an, Symptome, von denen keines charakteristisch und von denen ganz gewöhnlich nur eins oder das andere zugegen ist. — Das grelle Bild, das man früher von der Pericarditis entwarf: Aeusserste Beklemmung, heftiger Schmerz und Athemnoth, bedeutende Pulsbeschleunigung, Singultus, Ohnmachten, Delirien, Cyanose und Livor u. s. f. kommt allerdings auch vor, allein gegenüber den zahlreichen Fällen eines höchst geringfügigen Symptomencomplexes bestimmt nur in einer bedeutenden Minorität und wenn ich meiner eigenen Erfahrung trauen darf, kaum jemals bei reiner Pericarditis, die ja überhaupt eine Seltenheit ist, sondern nur dann, wenn diese sich zu einer an und für sich schon bedeutenden Krankheit hinzugesellt, so bei Combination mit Endo- und Myocarditis, mit hochgradigen Herzhypertrophien und Klappenfehlern, mit bedeutenden pleuritischen und pneumonischen Exsudaten u. s. w. — Für die seltenen Fälle von reiner Pericarditis kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass sie sich unter dem Bilde einer mässig intensen acuten Brustaffection präsentiren, manchmal mit einem Frostanfall beginnen und als wesentlichste Symptome: mässiges Fieber, drückenden oder stechenden Schmerz in der Präcordialgegend, Herzklopfen

und Dyspnöe zeigen, Erscheinungen, von denen die meisten sich nach einigen Tagen verlieren, während die Dyspnöe, die Unmöglichkeit jeder beträchtlichern körperlichen Anstrengung, beträchtliche Prostration der Kräfte oft noch lange Zeit anhalten und beweisen, dass, wenn auch das acute Stadium rasch vorüber ging, doch die durch das zurückgebliebene Exsudat bedingten Beschwerden damit nicht ihr Ende erreicht haben. Auch recidivirende Entzündungen treten nicht selten ein und bedingen neuerdings mehr acute Erscheinungen.

Aus dem eben Gesagten geht wohl zur Genüge hervor, dass die Pericarditis nichts weniger als einen charakteristischen Symptomencomplex darstellt, in der That gehört es auch geradezu zu den Unmöglichkeiten, aus den functionellen Erscheinungen die Krankheit auch nur mit einiger Sicherheit zu erkennen. Die physikalische Untersuchung allein kann den genügenden Aufschluss geben, wir werden daher diese zuerst besprechen und darauf die wichtigsten allgemeinen und localen Symptome in ihren Modificationen und nach ihrer Bedeutung würdigen.

Physikalische Verhältnisse. Die Besichtigung der Herzgegend zeigt im Beginne der Krankheit und bei mässiger Menge des flüssigen Exsudats, so wie auch bei grösserer Menge, aber sehr unnachgiebigem Thorax, nichts Besonderes. Unter entgegengesetzten Verhältnissen zeigt sich öfters eine stärkere Wölbung der Präcordialgegend, manchmal auch gleichzeitig eine stärkere Auseinanderdrängung der Intercostalräume und eine geringere Betheiligung derselben an den Respirationsbewegungen. Eine sichtbare undulirende Bewegung ist als Ausdruck der durch das Herz bewegten Flüssigkeit von mehreren Schriftstellern beschrieben worden. Sie kommt indess nur bei gleichzeitiger beträchtlicher Herzhypertrophie oder heftiger Herzthätigkeit vor und wird nicht durch die bewegte Flüssigkeit, sondern durch die unmittelbar sichtbare Herzcontraction selbst bedingt. Einige Schriftsteller geben eine ödematöse Beschaffenheit der Haut in der Präcordialgegend an; ich habe diese nie gesehen, ausser wenn zugleich verbreitetes Anasarca, besonders durch M. Brightii, vorhanden war.

Die Palpation zeigt im Beginne der Krankheit (in den ersten Tagen oder nur kurze Zeit) einen mässig verstärkten und etwas

verbreiteteren, öfters schon unregelmässigen Herzstoss als Ausdruck des Reizzustandes, in den der Herzmuskel durch die Entzündung seiner Hülle versetzt wird. Im weiteren Verlaufe nimmt die Intensität des Herzstosses in dem Grade ab, als einestheils sich das flüssige Exsudat zwischen Herzspitze und Brustwand drängt, anderntheils durch die Entzündung eine Verringerung der contractilen Kraft des Herzens bedingt wird. Ist die Pulsation der Herzspitze bei etwas grösserem Exsudate überhaupt fühlbar, so findet sich dieselbe fast immer weiter nach links (durch Druck des flüssigen Exsudats auf die Herzbasis) und im weiteren Verlaufe auch tiefer nach abwärts (Tiefstand des Zwerchfells). Von manchen Schriftstellern wird eine deutliche Ortsveränderung des Herzstosses bei Lagewechsel als ein Zeichen der Pericarditis angegeben. Diese Erscheinung kommt allerdings vor, ist aber, da das Herz oft auch bei gesunden Individuen einen beträchtlichen Grad von seitlicher Verschiebbarkeit hat, ein unverlässliches Zeichen. Nicht selten verschwindet der Herzstoss in ganz kurzer Zeit vollständig und es ist dies bei Berücksichtigung der übrigen Umstände als eins der wichtigsten Zeichen anzusehen. Da indess die Pericarditis sehr häufig bei hypertrophischen Herzen vorkommt, so kann selbst bei sehr bedeutender Exsudatmenge sogar jeder mögliche Grad von Verstärkung des Herzstosses bestehen, indem das hypertrophische Herz die Flüssigkeit nach hinten drängt und mit der Brustwand in Berührung tritt. — Bei sehr starkem Reibegeräusch kann man dasselbe manchmal als leichtes Kratzen, Schaben oder Knacken fühlen. — Das Gefühl von Fluctuation in den Intercostalräumen, das von manchen Schriftstellern beschrieben wird, habe ich selbst bei den grössten Exsudaten nie gefunden und halte es mehr für eine aprioristische Annahme.

Die Percussion zeigt so lange nichts Abweichendes, als keine grössere Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel angesammelt ist. Sobald dies aber geschieht, ist nicht nur die Herzdämpfung in grösserem Umfange vermehrt, sondern es ist auch die Form dieser Dämpfung eine charakteristische. Da sich die Flüssigkeit immer zunächst über der Herzbasis bis zu jener Stelle ansammelt, wo sich das Pericardium an die Wand der beiden grossen Gefässe anlegt, so wird diese Stelle des Pericardialsacks zuerst aus-

gedehnt, während das schwerere Herz den tiefsten Raum einnimmt und etwas mehr horizontal gelagert wird. Bei zunehmender Flüssigkeitsmenge drängt sich die Flüssigkeit allseitig zwischen das Herz und das Pericardium und dehnt dieses aus. In der Projection auf die Brustwand muss daher die Dämpfung des ausgedehnten Pericardium als ein abgestumpftes Dreieck erscheinen, dessen stumpfe Spitze nach oben, die breite Basis nach unten liegt. Die Spitze reicht bei mässigen Exsudaten bis an den 3., gewöhnlich aber bis zum 2. linken Rippenknorpel, bei grossen Exsudaten selbst bis zur Clavicularinsertion. Die Breite der Dämpfung an der Spitze beträgt gewöhnlich 1—1 ½ Zoll, von da weichen die beiden Schenkel des Dreiecks so auseinander, dass die Dämpfung in jedem nächsten tiefer gelegenen Intercostalraum eine breitere wird. Bei Exsudaten mittlerer Grösse, wie sie meist vorkommen, geht der linke Schenkel gewöhnlich über die linke Brustwarze, oder noch etwas nach aussen von ihr, schief nach unten und aussen, während der rechte Schenkel etwas rechts vom rechten Brustbeinrand verläuft und wegen des weitern Hinüberreichens des rechten Lungenrandes fast immer eine mehr senkrechte Richtung hat, als der linke. Bei sehr bedeutenden Exsudaten hingegen wird auch die rechte Lunge noch weiter verdrängt und der rechte Schenkel der Dämpfung kann sich bis in die Nähe der rechten Brustwarze hinziehen, so dass der grösste Theil der mittleren und untern vordern Brustparthie von der Dämpfung eingenommen wird. Die untere fast ganz horizontal verlaufende Basis der Dämpfung liegt im Niveau der 6. oder 7. linken Rippe (selten tiefer) und zieht sich in entsprechender Höhe in den rechten Thorax hinüber. Doch lässt sich dieselbe wegen des sich manchmal weit nach links verlängernden linken Leberlappens nicht immer genau bestimmen, und tritt nur dann deutlich hervor, wenn unter der linken Zwerchfellhälfte der Magen gelegen ist. Bei sehr bedeutenden oder lange bestehenden Exsudaten ist ganz gewöhnlich die linke Zwerchfellhälfte nach abwärts gedrängt, und es reicht dann die Dämpfung selbst bis zur 8. Rippe, so wie sich auch eine entsprechende Verdrängung des Magens oder des linken Leberlappens bemerklich macht. — Bei noch fühlbarem Herzstosse ist es manchmal der durch Herzvergrösserung bedingten

Dämpfung gegenüber ein charakteristisches Zeichen, dass die Dämpfung sich noch jenseits des fühlbaren Herzstosses weiter nach links erstreckt.

Die eben genannten Verhältnisse erleiden dann und wann Ausnahmen. Selbst bedeutendere Exsudationen geben manchmal keine grössere Schalldämpfung, wenn die Lungenränder emphysematös oder fest mit der Brustwand verwachsen sind. — Bestehen partielle Verwachsungen des Herzbeutels von früher her oder bilden sie sich im weitern Verlaufe der Krankheit, so erscheint die Dämpfung nicht mehr in der oben angegebenen Form, sondern sie ist eine unregelmässige und richtet sich nach dem Raume, der durch die specielle Art der Verwachsung übrig blieb.

Die ausgebreitetere Dämpfung lässt sich bei genauer Untersuchung meist schon am 2. oder 3. Tage der Krankheit nachweisen und beginnt fast constant über der 4. linken Rippe. Doch zeigt sich die charakteristische Form der Dämpfung meist erst einige Tage später vollkommen ausgesprochen, indess gibt es Fälle von sehr rapider Exsudation, wo dies fast vom Beginne an bemerklich ist. Die Flüssigkeitsquantität, die erforderlich ist, um den Schall deutlich zu dämpfen, lässt sich kaum mit einiger Wahrscheinlichkeit bestimmen, indem sich dies zu sehr nach den speciellen Verhältnissen der benachbarten Organe, besonders der Lungen, richtet; in manchen Fällen geben 2 – 3 Unzen Flüssigkeit schon eine ganz deutliche Dämpfung, in anderen kann dies selbst bei einer viel grösseren Menge noch nicht der Fall sein. — Das rasche Zunehmen der Dämpfung im Verlaufe weniger Tage bei gleichzeitig schwächer werdendem Herzstosse ist eines der wichtigsten diagnostischen Zeichen der Pericarditis.

A u s c u l t a t i o n. Im Beginne der Pericarditis hört man ziemlich häufig ein leichtes blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze oder am Eingange der Aorta. Die Ursache dieses Geräusches ist bis jetzt noch nicht sichergestellt, auch ist es wahrscheinlich, dass es nicht immer die gleiche Begründung hat. Veränderte Verhältnisse des Tonus im linken Ventrikel sowohl, als an den Häuten der Aorta in Folge der Entzündung scheinen mir die häufigste Ursache seiner Entstehung, doch kann es auch durch begleitende Endocarditis bedingt sein, es kann möglicher Weise

durch Druck des flüssigen Exsudates auf die Aorta entstehen, oder selbst bereits ein noch nicht deutlich erkennbares Reibegeräusch sein. Im Allgemeinen darf man diesem Zeichen keinen allzu grossen semiotischen Werth beilegen; dasselbe gilt auch von der Spaltung des 2. Aortentons, die Škoda in diesem Zeitraume öfters beobachtete, eine Erscheinung, die zu häufig unter ganz verschiedenen Umständen vorkommt, um mit einiger Sicherheit verwerthet werden zu können. — Die Herztöne können in diesem Zeitraume ganz normal gehört werden, sie können stärker oder schwächer oder mehr diffus erscheinen, ihr Rythmus kann regelmässig oder unregelmässig sein, ohne dass irgend eine dieser Erscheinungen, die zunächst von der Art der Herzthätigkeit abhängig sind, irgend etwas Constantes oder Charakteristisches darbietet. Am häufigsten noch kann man beobachten, dass in diesem Zeitraume bei verstärktem Herzstosse auch die Töne, mindestens die ersten, verstärkt erscheinen, obwohl sie dabei nicht selten an Reinheit und scharfer Begrenzung etwas verlieren (Mischung des ersten Herztons mit einer Art klirrendem, durch die Herzcontraction an der Brustwand hervorgebrachtem Schall). Auch Unregelmässigkeit im Rythmus kommt ziemlich häufig vor.

Das Reibegeräusch ist die wichtigste semiotische Erscheinung. Die Art seiner Entstehung, seine Eigenthümlichkeiten und die Regeln, nach denen es von anderen Geräuschen unterschieden werden kann, wurde bereits bei der Anleitung zur physikalischen Untersuchungsmethode angegeben. Es erscheint meist in einer ziemlich frühen Periode (in den ersten Tagen), doch lässt sich etwas Näheres hierüber, so wie über den Ort, an dem es zuerst vernommen wird, nicht angeben, da dies zu sehr nach den speciellen Verhältnissen wechselt. Manchmal erscheint es erst im Abnahmestadium der Krankheit; bei Exsudaten, die nicht in höherem Grade faserstoffig sind, kann es im ganzen Verlaufe fehlen, allein auch bei starken Gerinnungen kann es vermisst werden, wenn die Herzaction sehr schwach ist, oder wenn sich früh Verklebungen und Verwachsungen ausbilden. Es dauert meist tage-, aber nicht selten auch wochenlang an, bis es endlich immer schwächer wird und verschwindet, oder es erlischt fast plötzlich, in welchem Falle meist Verklebungen eingetreten sind, die weiter zur Verwachsung führen.

Oefters lösen sich diese Verklebungen wieder und das Geräusch kehrt nach einiger Zeit wieder zurück. — Das Reibegeräusch ist manchmal so laut und verbreitet, dass es die Herztöne völlig deckt, meist aber sind sie neben jenem noch deutlich zu vernehmen. Da die Pericarditis sehr häufig mit Endocarditis oder Klappenfehlern combinirt ist, so kann man öfters neben dem Reibegeräusch noch ein Klappengeräusch unterscheiden.

Weitere physikalische Veränderungen zeigen sich zunächst am Gefässsysteme und an den dem Herzen nahe liegenden Organen. An den Arterien werden durch die Pericarditis vorzüglich dadurch Veränderungen in der Füllung hervorgerufen, dass die Herzcontractionen durch die Krankheit abgeändert werden, denn der Einfluss der Entzündung der äussern Aortafläche, so weit sie im Pericardialsack verläuft, scheint für die Locomotion von keiner besonderen Bedeutung, obwohl es wahrscheinlich ist, dass nicht selten die Contractilität des Gefässes leidet, auch wohl manchmal sich eine mässige Dilatation entwickeln mag. Im Beginne der Krankheit ist der Puls den verstärkten Herzcontractionen entsprechend gross, obwohl keineswegs immer in auffallendem Grade, ja manchmal ist er sogar klein und leicht unterdrückbar und steht in auffallendem Contraste zu der stürmischen Herzaction; dabei ist er häufig unregelmässig (nach Gendrin in 14 Fällen 11mal, nach Louis in der Hälfte der Fälle, nach meinen eigenen Erfahrungen noch seltener und gewöhnlich nur vorübergehend, meist in den ersten Tagen). Bei längerer Dauer und auch nicht selten nach abgelaufener Krankheit zeigt sich der atrophische Zustand und die Verminderung der Contractilität des Herzens an dem oft äusserst kleinen und leicht unterdrückbaren Pulse. Hiezu trägt ohne Zweifel noch die sich namentlich bei grossen Exsudaten rasch entwickelnde Anämie und Verschlechterung der Blutmischung wesentlich bei. — Die Frequenz des Pulses ist höchst verschieden und richtet sich besonders nach den vielfachen Complicationen, doch ruft auch die reine Pericarditis in der Regel wenigstens im Beginne eine Beschleunigung des Pulses etwa auf 100—120 hervor, die meist nach einigen Tagen wieder nahe zum Normalen herabsinkt, aber unter Umständen fortbestehen, sich steigern, oder unregelmässige Schwankungen zeigen kann. Indess ist es nicht selten, dass Peri-

carditis ohne wesentliche Pulsfrequenz verläuft, seltener findet sich der Puls verlangsamt.

Es ergibt sich mithin aus dem Gesagten, dass der Puls, auf den zu vielfache Momente Einfluss haben, in keiner Weise für die Pericarditis charakteristisch sei — er kann gross oder klein, weich oder hart, frequent oder langsam, regelmässig oder unregelmässig sein. — Indess ist trotzdem die Untersuchung des Pulses von grosser Wichtigkeit, eine plötzliche Veränderung desselben, sei es bezüglich der Frequenz, der Regelmässigkeit oder einer andern Eigenschaft macht oft, wenn sie im Verlaufe einer Krankheit eintritt, die erfahrungsmässig häufig von Pericarditis begleitet wird, z. B. Rheumatismus acutus, zuerst auf die beginnende Herzaffection aufmerksam. Auch im weiteren Verlaufe der Pericarditis ist die Beschaffenheit des Pulses ein nie zu vernachlässigender Massstab für die Energie der Herzcontractionen und die Veränderungen in der Menge des Blutes.

An den Halsvenen zeigt sich bei grösserer Menge flüssigen Exsudates eine durch Blutstauung bedingte Schwellung wegen des auf dem rechten Vorhofe lastenden grösseren Druckes, durch den gleichzeitig die Wirkung der die Dilatation der Vorhöfe begünstigenden Contractilität der Lungen zum Theil paralysirt wird. An den so erweiterten Jugularvenen sieht man ganz gewöhnlich undulirende Bewegungen, indem bei bestehender Unmöglichkeit des rechten Atrium, sich hinreichend auszudehnen, die Blutsäule in den Halsvenen während der ganzen Zeit gestaut wird, wo die Tricuspidalklappe geschlossen ist, und erst mit dem Oeffnen derselben eine Abschwellung der Venen erfolgt. Die Anschwellung ist daher systolisch, die Abschwellung diastolisch. Indess machen sich hier manchmal complicirende Verhältnisse geltend, die die Sache minder einfach machen und man kann besonders eine mehrtheilige Undulation öfters beobachten. Auch nach geheilter Pericarditis bleiben diese Verhältnisse noch oft zurück, wenn sich Verwachsung oder ein subparalytischer Zustand des Herzens entwickelt hat. Die Stauung im Venensystem ruft öfters eine leicht cyanotische oder mehr livide Färbung besonders am Gesicht hervor.

Die linke Lunge wird bei jedem grössern Pericardialexsudate

comprimirt. Am obern Lappen ist dies meist wenig beträchtlich und zeigt sich in der Regel durch einen tympanitischen, dabei aber gewöhnlich noch ziemlich vollen Schall unter dem linken Schlüsselbeine (Graves beobachtete einmal eine bruchartige Hervorragung der linken Lungenspitze über der Clavicula), der untere Lappen dagegen ist manchmal selbst bis zur Luftleere comprimirt. Fast in jedem Falle ist daher der Schall an der Rückenfläche des linken Thorax etwa vom untern Winkel des Schulterblatts bis nach abwärts gedämpft und manchmal selbst völlig leer. Das Athmungsgeräusch daselbst ist unbestimmt, oder kaum hörbar, seltener bronchial. Man darf diesen Zustand nicht mit den Erscheinungen eines gleichzeitigen pleuritischen Exsudats, welches allerdings nicht selten vorkommt, verwechseln, das Fühlbarsein der Stimmvibrationen, die bei blosser Compression durch den Herzbeutel nicht verschwinden, ist hier eines der wichtigsten differentiellen Zeichen.

Die Convexität der linken Zwerchfellhälfte wird besonders bei längerer Dauer nach abwärts gedrängt und mit ihr der linke Leberlappen und der Magen etwas dislocirt. Auf die Milz hat dies Verhältniss keinen bemerklichen Einfluss, weil sie ausserhalb des Bereichs des Drucks liegt.

Trachea und Bronchus scheinen wegen ihres knorpeligen Substrats nie in solchem Grade zu leiden, dass dadurch physikalische Erscheinungen der Verengerung bewirkt werden. Hingegen wollen Einige Dysphagie durch Compression der Speiseröhre beobachtet haben.

Functionelle Störungen. Fast in allen Fällen, die nicht latent verlaufen, treten die Störungen der Respirationsorgane ganz überwiegend in den Vordergrund. Gefühl von Beklemmung, Dyspnöe, die von den leichteren Graden bis zu der allerheftigsten Athemnoth steigen kann, ein meist trockener, oder sparsamen schleimigen Auswurf zu Tage fördernder, oft höchst anstrengender Husten sind gewöhnlich die Hauptgegenstände der Klagen der Kranken. Viele sind nicht im Stande zu liegen, sondern sitzen Tag und Nacht aufrecht wie Emphysematöse; die Lage auf der rechten Seite wird von den meisten nicht vertragen. Der Grund dieser Erscheinungen liegt nicht bloss in den oben angedeuteten

Verhältnissen der Compression, sondern bezieht sich grossentheils auch auf die gestörten Verhältnisse des Kreislaufs in der Lunge, die in der ersten Krankheitsperiode von den Fieberbewegungen und der Aufregung der Herzthätigkeit, später aber von den mannigfachen Nutritionsstörungen des Herzens abhängig sind. Bleibende Veränderungen, wie Dilatation des Herzens, fettige Entartung, Verwachsung können diese Störungen auch für die Folgezeit fixiren. — Die genannten krankhaften Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane erreichen bei der reinen, oder mit weniger bedeutenden anderweitigen Krankheiten combinirten Pericarditis selten einen sehr bedeutenden Grad, wo aber, wie dies so häufig der Fall ist, wichtige, an den Athmenvorgängen direct oder indirect betheiligte Organe gleichzeitig erkrankt sind, z. B. bei Affectionen des Herzens und der Gefässe, der Lungen, da treten nicht nur jene Symptome im höchsten Grade hervor, sondern es gesellen sich auch noch andere hinzu, die zwar in der Pericarditis selbst nicht begründet sind, aber durch sie ohne Zweifel befördert und vermehrt werden. So beobachtet man häufig heftigen drückenden oder stechenden Brustschmerz, heftige Bronchialkatarrhe mit mehr oder weniger reichlicher Secretion, asthmatische Paroxysmen, Erscheinungen von Lungenödem, Anfällen von Hämoptoë, die Symptome der Pneumonie, der Pleuritis u. s. f.

Diesen Erscheinungen gegenüber treten die localen Symptome, die sich auf das Herz selbst beziehen, um so mehr in den Hintergrund, als wahrscheinlich weder das Herz selbst, noch auch das Pericardium einen hohen Grad von Empfindlichkeit besitzen. Ueber Herzklopfen klagen die Kranken höchstens in den ersten Tagen, ja auch hier fehlt dieses Symptom sehr häufig. Schmerz in der Präcordialgegend von drückendem, seltener stechendem Charakter, der sich auch manchmal in der epigastrischen Gegend geltend macht, öfters, obwohl nicht immer, durch stärkere Respirationsbewegungen, durch die Percussion und stärkern Druck auf die Rippen oder in der Magengrube vermehrt wird, ist ebenfalls ein inconstantes Symptom, das mindestens in der Hälfte der Fälle fehlt, meist auch nur einige Tage dauert und im weiteren Verlaufe in der Regel gänzlich zurücktritt. Wo die Kranken über sehr heftigen Schmerz klagten, fand ich fast stets die be-

nachbarte Pleura entzündet; in allen Fällen von reiner Pericarditis, die ich beobachtete, war theils gar kein, theils nur ein mässiger Schmerz vorhanden, der nie jene Heftigkeit erreichte, wie bei Pleuritis. Auch das Ausstrahlen des Schmerzes gegen die Schulter, den Oberarm, die Wirbelsäule muss als selten bezeichnet werden. Manche Kranke klagen nur über das Gefühl eines Gewichtes, einer Last auf der Brust, das indess selten genau auf die Präcordialgegend beschränkt ist.

Ueber das Verhalten des Fiebers lässt sich etwas allgemein Gültiges schlechterdings nicht angeben, indem bei dem fast stets secundären Charakter der Pericarditis die Grundkrankheit hierauf den wesentlichsten Einfluss nimmt. Da nun die meisten Fälle von Pericarditis bei acutem Rheumatismus, Tuberculose, Pneumonie, Pleuritis und ähnlichen Krankheiten vorkommen, denen an und für sich schon ein beträchtlicher Grad von Fieber eigenthümlich ist, so hat dies allerdings auch für die Pericarditis Geltung. Tritt die Pericarditis zu einer der genannten Krankheiten hinzu, so erleiden die Fieberbewegungen nicht selten eine wesentliche Steigerung, indess habe ich bei Rheumatismus und Pneumonie die Affection zu einer Zeit eintreten sehen, wo das Fieber bereits in der Abnahme begriffen war und auch durch die Complication nicht wieder angefacht wurde. Bei fieberlosen Krankheiten (Herzfehler, Morb. Brightii etc.) sah ich öfters Pericarditis ohne oder mit unbedeutenden Fieberbewegungen eintreten. In den reinen Fällen von Pericarditis endlich war das Fieber in den ersten Tagen mässig und verschwand mit vollendeter Exsudation. Frostanfälle sind bei Pericarditis selten und kommen entweder nur im Beginne der Krankheit, oder im weiteren Verlaufe dann vor, wenn sich Complicationen hinzugesellen. Reichliche Schweisse finden sich häufig bei der rheumatischen Form. Man darf daher der Pericarditis einen allzu grossen Einfluss in Bezug auf fieberhafte Erscheinungen nicht zuschreiben.

Hie und da beobachtet man eine oder die andere Reflexerscheinung, deren Abhängigkeit von der Pericarditis bei den vielfachen Complicationen gewöhnlich schwer zu bestimmen ist; so manchmal Erbrechen, oder hartnäckigen Singultus (vielleicht durch Druck oder Reizung des Phrenicus), nicht selten Kopfschmerz und

andere leichtere cephalische Erscheinungen. — Delirien, ungeheure Angst, Auffahren aus dem Schlafe, Sopor und ähnliche Erscheinungen kommen weit häufiger in den Büchern als in der Wirklichkeit vor, und wo sie vorhanden sind, tragen gewöhnlich die vielfachen, anderweitig vorhandenen Störungen weit mehr als die Pericarditis zu ihrer Entstehung bei. Dasselbe gilt von der Dysphagie und den Schlundkrämpfen, von maniakalischen und tetanischen Anfällen, die Einige bei Pericarditis beobachtet haben wollen. Ueberhaupt kann nicht genug hervorgehoben werden, dass das Symptomenbild der Pericarditis an und für sich ein höchst einfaches ist, allein man hat so selten Gelegenheit, die reine Pericarditis zu beobachten, dass es nicht überraschen kann, wenn kaum eine andere Krankheit so sehr durch fremdartige, nicht zu ihrem Wesen gehörige Züge verunreinigt wurde.

Die Ernährungsstörungen können aus dem eben angegebenen Grunde sehr gering sein, oder jede mögliche Höhe erreichen; das letztere ist besonders bei den mit tief in die Nutrition eingreifenden Leiden (Tuberculose, Herzfehler, Morb. Brightii etc.) verbundenen Fällen bemerklich. Doch kann auch die Pericarditis für sich, wie jeder acute Exsudativprocess, zu beträchtlichen Ernährungsstörungen führen. Oedeme und Abmagerung mit Kräfteverfall sind sogar ziemlich häufige Folgen, besonders bei lange bestehenden Fällen, und solchen, die zu Dilatationen des Herzens, Atrophie seiner Musculatur und Verwachsung führen. — Das Aussehen und der Habitus der Kranken, der Zustand der Verdauungsorgane und der Secretionen hängen gleichfalls von zu vielen begleitenden Factoren ab, als dass sich hierüber etwas allgemein Gültiges sagen liesse. Mehr acute und selbstständige Fälle indess zeigen in der Regel ganz dasselbe Verhalten wie andere entzündliche Brustaffectionen: Appetitlosigkeit, Darniederliegen der Verdauung, träger Stuhl, sparsamer, sehr concentrirter, häufig reichliche Ausscheidungen von harnsauren Salzen machender Harn.

Diagnose.

Ueber die Erkenntniss der Pericarditis ist nach dem, was bereits bemerkt wurde, nichts weiter zu erwähnen; sie gründet

sich fast ganz auf die physikalischen Verhältnisse, und wo diese dunkel oder wenig ausgesprochen sind, sind alle functionellen Störungen, die wir oben angaben, nicht im Stande, die Diagnose sicherzustellen. Dass übrigens die Pericarditis auch bei der genauesten Untersuchung manchmal nicht erkannt wird, wurde zum Theil bereits erwähnt. Bei gleichzeitigem Lungenemphysem oder Verwachsung der Lungenränder wird öfters selbst ein bedeutendes Pericardialexsudat nicht erkannt, wenn es sich nicht durch ein Reibegeräusch kund gibt. Ist in Folge von Verwachsungen des Herzbeutels die Form der Dämpfung eine unregelmässige und fehlt zugleich das Reibegeräusch, so kann die Affection mit einfacher Dilatation oder mässiger Hypertrophie des Herzens verwechselt werden. Auch abgesackte Pleuraexsudate in der Herzgegend und Mediastinalgeschwülste können zu Täuschungen Veranlassung geben, wenn nicht anderweitige Momente, besonders die hiedurch bewirkte Verdrängung des Herzens, Aufschluss geben.

Ist die Pericarditis als solche erkannt, was in der Mehrzahl der Fälle durchaus nicht schwierig ist, so sind in diagnostischer Beziehung noch 3 weitere Fragen zu beantworten, die für die Prognose, zum Theil auch für die Therapie, von entscheidender Wichtigkeit sind. Die erste dieser Fragen ist die nach der Begründung der Pericarditis, die zweite, ob neben derselben noch eine Affection des Herzens oder seiner Klappen besteht, die dritte die nach dem Charakter des Exsudates.

Was die erste dieser Fragen betrifft, so muss man immer von dem Grundsatze ausgehen, dass eine selbstständige Pericarditis ausserordentlich selten ist. Die Erhebung der Anamnese und die genaue Untersuchung des ganzen Organismus, besonders mit Rücksicht auf die bei der Aetiologie angegebenen Ursprungsherde, lassen in der Regel die eigentliche Ursache erkennen. Besonders vergesse man in scheinbar selbstständigen Fällen nie die häufige Abhängigkeit von Tuberculose und die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Exsudatcylinder.

Die Frage nach dem jeweiligen Zustande des Herzens bezieht sich nicht nur auf ältere Affectionen desselben, die häufig Ursache der Pericarditis sind, sondern ebenso auf recente Störungen, da besonders Endocarditis und Myocarditis sehr häufig gleichzeitig

durch dieselben Ursachen bedingt vorhanden sind. Indess ist die Entscheidung dieser Frage gewöhnlich äusserst schwierig, und man kann nur aus einem deutlichen und lauten Klappengeräusche mit Verstärkung des 2. Pulmonaltones mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf begleitende Endocarditis schliessen, während die Myocarditis der Diagnose beinahe immer entgeht. Gewöhnlich ist es nothwendig, das Verschwinden der Erscheinungen der Pericarditis abzuwarten, ehe man sich über die Gegenwart eines oder des anderen dieser Processe auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit aussprechen kann.

Ueber die Diagnose des Charakters der Exsudate findet man zwar in den Lehrbüchern sehr schöne Regeln, die nur leider am Krankenbette gewöhnlich im Stiche lassen. Man glaubt, ein überwiegend faserstoffiges Exsudat müsse heftigere allgemeine und locale Erscheinungen hervorrufen als ein solches, das weniger faserstoffhaltig ist, ein eiteriges Exsudat rufe noch heftigere und ein jauchiges die allerheftigsten Symptome hervor. Von allem dem tritt nun in der Wirklichkeit das Gegentheil mindestens so häufig ein, dass die Regel dadurch allen Werth verliert. Es hängt hier eben wieder das Meiste von den vielfachen Complicationen ab. Ich habe sehr oft bei sehr leichten faserstoffigen Exsudaten, die in 8—10 Tagen spurlos verschwunden waren, ein viel heftigeres Krankheitsbild gesehen als bei solchen mit massenhaftem Exsudate, wo das Reibegeräusch durch viele Wochen bestand; ich habe eiterige und hämorrhagische Exsudate gesehen, die so wenig Symptome hervorriefen, dass man im Leben gar keine Ahnung von ihrem Bestehen hatte. — Was sich im Allgemeinen mit einiger Sicherheit über diesen Punkt angeben lässt, dürfte in Folgendem bestehen:

Das faserstoffige Exsudat lässt sich am leichtesten durch die Gegenwart des Reibegeräusches erkennen. Ob das Exsudat mehr faserstoffig oder mehr serös sei, erfährt man weit weniger durch die allgemeinen und örtlichen Symptome, als vielmehr, in so weit dies möglich ist, durch die physikalische Untersuchung: ein starkes und lange dauerndes Reibegeräusch oder auch die Erscheinungen einer rasch zu Stande kommenden totalen Verwachsung deuten auf überwiegenden Faserstoffreichthum, — sehr ausgebreitete und rasch zu Stande kommende Dämpfung hingegen mit baldigem Verschwin-

den des Herzstosses mit geringem oder fehlendem Reibegeräusch auf überwiegend flüssiges Exsudat. Dies ist indess nicht so aufzufassen, als ob bei fehlendem Reibegeräusch die Exsudation nicht faserstoffreich sein könne, da geringe Herzthätigkeit und Verklebungen das Zustandekommen des Geräusches verhindern können. Da indess Verklebungen im Beginne der Krankheit selten vorkommen und die Stärke der Herzbewegung durch die Palpation und die Untersuchung des Pulses bestimmbar ist, so kann man einen derartigen Irrthum meist leicht vermeiden. — Die allgemeinen und localen Erscheinungen sind bei der Beurtheilung ebenfalls nicht ausser Acht zu lassen; je bedeutender das Fieber und der örtliche Schmerz, mit desto mehr Wahrscheinlichkeit kann man auf ein reichlich faserstoffiges Exsudat schliessen, wenn jene Erscheinungen sich nicht durch die vorhandene Grundkrankheit oder Complicationen erklären. Hingegen kann man aus geringem Schmerz und geringem Fieber durchaus nicht auf geringen Faserstoffgehalt des Exsudates schliessen; ich habe sehr oft massenhafte Gerinnungen gesehen, wo jene Symptome so gering waren, dass die Kranken sie kaum oder gar nicht beachteten. Man kann übrigens mit grösster Wahrscheinlichkeit eine faserstoffige Pericarditis annehmen, wenn die Krankheit bei einem kräftigen, früher gesunden Individuum, oder unter dem Einflusse eines acuten Rheumatismus, einer croupösen, normal verlaufenden Pneumonie, einer faserstoffigen Pleuritis entsteht.

Die hämorrhagische Pericarditis ist in ihren physikalischen Verhältnissen der faserstoffigen gleich. Sie unterscheidet sich aber oft durch das ausserordentlich rasche Erblassen der Haut und der Schleimhäute, manchmal auch durch die ungewöhnlich grosse Menge der Flüssigkeit. Man wird unter diesen Umständen mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit auf hämorrhagische Natur der Krankheit schliessen, wenn sie sich unter dem Einflusse der Tuberculose, der Krebsdyskrasie, des Morbus Brightii, des Scorbuts, der Variola haemorrhagica, der Scarlatina mit Petechienbildung entwickelt. Dass die allgemeinen Erscheinungen unter diesen Umständen häufig, obwohl durchaus nicht immer, sehr beträchtlich sind, bedarf keines Commentars.

Für das eiterige Exsudat lassen sich am schwierigsten all-

gemeine Regeln aufstellen. Das Reibegeräusch fehlt bei durchgreifend eiteriger Beschaffenheit, kann aber vorhanden sein, so lange noch derbere faserstoffige Gerinnungen vorhanden sind. Der Herzstoss verschwindet unter dem Einflusse der eiterigen Exsudation sehr bald und die Schwäche der Herzcontractionen zeigt sich auch an dem sehr bald klein werdenden Pulse. Je früher diese Erscheinungen eintreten und je mehr sie im Missverhältniss stehen zu der geringen Menge des vorhandenen Exsudates, desto mehr Wahrscheinlichkeit ist für eiterige Beschaffenheit des letzteren gegeben. — Puerperalfieber, Pyämie und Krankheiten mit pyämischem Charakter, eiterige Pleuritis, eiterige Zerstörungen benachbarter Organe (Caries der Rippen und Wirbel, perforirende Magengeschwüre, Leberabscesse u. s. f.) machen es wahrscheinlich, dass die durch sie bedingte Pericarditis eine eiterige sei oder im weiteren Verlaufe werde. Man darf aber nicht vergessen, dass solche Exsudate nicht ursprünglich eiterig sind, sondern nur die Tendenz haben, es bald zu werden, wozu immerhin eine gewisse Dauer nothwendig ist. Die Allgemeinerscheinungen sind natürlich meist sehr bedeutend und tragen mehr oder minder deutlich den pyämischen Charakter an sich.

Jauchige Pericarditis ist höchst selten; ihr sicherstes Zeichen, das aber nur sehr selten vorkommt, ist die Entwickelung von Gas im Pericardium. Ausserdem kann man sie vermuthen bei septischer Blutbeschaffenheit und septischen Zerstörungen in anderen Organen, beim Durchbruch von Jaucheherden in's Pericardium. Die allgemeinen Erscheinungen sind die der septischen Blutvergiftung zukommenden.

Auf tuberculöse oder krebsige Beschaffenheit kann man mit Wahrscheinlichkeit schliessen, wenn Tuberculose oder Krebs anderer Organe nachgewiesen werden können und die Pericarditis lange genug besteht, dass sich die specifische Metamorphose ausbilden kann.

Complicationen.

Alle Krankheitszustände, die bei Gelegenheit der ätiologischen Verhältnisse angegeben wurden, können sich als Complicationen bei Pericarditis finden. Am häufigsten zeigt sich daher neben der

Pericarditis: acuter Gelenksrheumatismus, Tuberculose, Affectionen des Herzens, Morbus Brightii, Pneumonie und Pleuritis. Ferner gesellt sich, mag die Pericarditis wodurch immer entstanden sein, sehr leicht Pneumonie, Pleuritis, seltener Peritonitis oder Meningitis hinzu.

Verlauf, Ausgänge.

Die Pericarditis verläuft häufig in wenigen Tagen günstig oder ungünstig. In anderen Fällen schleppt sie sich durch Wochen und Monate hin. Was man gewöhnlich als chronische Pericarditis bezeichnet, ist entweder eine Entzündung, die ohne bedeutende örtliche und allgemeine Erscheinungen, ja selbst ganz latent in mehr schleichender Weise sich entwickelt, wie dies bei secundären Pericarditiden, besonders solchen, die chronische Krankheiten — Tuberculose, Morbus Brightii, Herzfehler — begleiten, sehr häufig der Fall ist, — oder die chronische Pericarditis besteht in den weiteren Metamorphosen des ursprünglich in mehr acuter Weise gesetzten Exsudates, wozu sich nicht selten recidivirende acute Entzündungen gesellen; die tuberculöse und krebsige Pericarditis bietet am häufigsten solche Verhältnisse, doch kommen sie auch nicht selten bei der faserstoffigen und eiterigen Form vor. — Manche Formen von Sehnenflecken und Trübungen am Pericardium scheinen einer schon ursprünglich in mehr chronischer Form eintretenden umschriebenen Entzündung ihre Entstehung zu verdanken, doch kommen diese Formen hier nicht weiter in Betracht, da sie im Leben zu keinen wahrnehmbaren Erscheinungen Veranlassung geben.

Die Ausgänge der Pericarditis sind:

1. Heilung. Die Art derselben wurde bei den anatomischen Verhältnissen angegeben. Die subjectiven Beschwerden verlieren sich gewöhnlich nach kurzer Zeit, doch bleiben Dyspnöe und Neigung zu Herzklopfen häufig noch durch längere Zeit zurück und verlieren sich erst allmälig. Die Resorption des Exsudates geschieht manchmal unter vermehrter Diurese; sie zeigt sich durch Abnahme der Dämpfung, die fast constant am höchsten Punkte derselben beginnt. Mit dem Fortschreiten der Resorption wird gewöhnlich das Reibegeräusch stärker und nimmt dann allmälig

immer mehr ab. Verschwindet dasselbe dagegen, nachdem es vorher stark war, plötzlich, so ist wahrscheinlich Verwachsung eingetreten.

2. Tod. Er erfolgt besonders durch Lähmung des Herzens, bedeutende Compression der Lunge, secundäre Pneumonie und Pleuritis, in der Regel aber durch die gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Störungen, zu denen die Pericarditis gern als terminale Affection hinzutritt. Der Tod bei Pericarditis erfolgt nicht selten ganz plötzlich und unerwartet, während die Kranken sich manchmal wenige Minuten zuvor in einem scheinbar ganz befriedigenden oder wenigstens durchaus keine nahe Gefahr drohenden Zustande befanden.

3. Nachkrankheiten. Verwachsung des Herzbeutels, erschlaffter Zustand des Herzfleisches, fettige Entartung desselben mit passiver Dilatation der Höhlen, sind die gewöhnlichen Folgezustände. In der Regel entwickeln sich dieselben vorzugsweise an der rechten Kammer und führen weiterhin zu Erkrankungen der Lunge, Cyanose, Hydrops und oft genug, wenn auch erst nach Jahren, zum Tode. Die häufig gleichzeitig vorhandene Myo- und Endocarditis legen oft den Grund zu Hypertrophien und Klappenfehlern, deren Folgen auch erst in späterer Zeit in die Erscheinung treten. In Anbetracht dieser Verhältnisse muss es für jeden vernünftigen Arzt als Regel gelten, dass ein Kranker, der eine Pericarditis überstanden hat, nicht als geheilt anzusehen ist, wenn auch scheinbar alle Symptome verschwunden sind; man wird denselben, wo es angeht, mindestens Monate lang im Auge behalten müssen, um den sich ausbildenden Folgezuständen gleich im Beginne entgegentreten zu können.

Prognose.

Die verschiedenen Ansichten über die Gefährlichkeit der Pericarditis, die von den Meisten für eine bedeutende gehalten wird, finden wohl darin ihre Erklärung, dass kaum Jemand sich die Mühe genommen hat, in das Detail der einzelnen Fälle einzugehen, um zu bestimmen, welche Schuld an dem tödtlichen Ausgange die Pericarditis selbst und welche die vielfachen anderweitig vorhandenen Störungen tragen. Denn die Gesammtmortalität bei

Pericarditis ist allerdings bedeutend: Louis zählte auf 106 Fälle von Pericarditis 36 Sterbefälle, ich selbst verlor unter 63 Kranken 26. Ganz anders aber verhält es sich, wenn man nachforscht, in wie weit die Pericarditis selbst an dem tödtlichen Ausgange betheiligt ist. Nach meiner Ansicht lässt sich die allgemeine Prognose der Pericarditis in Kurzem folgendermassen formuliren: Die selbstständige Pericarditis und diejenige, die mit heilbaren Affectionen im Zusammenhang steht, gibt, was unmittelbare Lebensgefahr betrifft, eine äusserst günstige Prognose, jene dagegen, die zu unheilbaren Krankheiten hinzutritt, wird fast stets zur unmittelbaren Todesursache. So starben unter meinen Kranken von 34 Fällen, wo die Pericarditis theils selbstständig, theils von acutem Rheumatismus, Pneumonie und Pleuritis abhängig war, nur 2, und auch diese können, streng genommen, kaum mehr unter die heilbaren Krankheitsformen gezählt werden, weil der eine eine ausgedehnte Pneumonie bei Typhus, der andere eine doppelseitige Pneumonie bei einem 86jährigen Weibe betraf; dagegen starben von den übrigen 29 Fällen, die mit unheilbaren Krankheiten (Herzfehler, Aneurysmen, Tuberculose, Krebs, Morb. Brightii etc.) verbunden waren, 24. — Man darf nun dies allerdings nicht missverstehen und glauben, dass eine mit Pneumonie, Pleuritis oder einer anderen heilbaren Affection combinirte Pericarditis eine leichte Krankheit sei, dies ist sie um so weniger, als schon jede dieser Krankheiten an und für sich als eine schwere zu betrachten ist und ihr jeweiliger Grad bei der Stellung der Prognose wohl in Erwägung gezogen werden muss. Immerhin beweisen aber die obigen Zahlen, die vollkommen verlässlich sind, auch für die Pericarditis das Factum, dass acute genuine Entzündungen bei gesunden Individuen ein im Ganzen sehr günstiges Mortalitätsverhältniss besonders dann liefern, wenn sie nicht ärztlich misshandelt werden. — Was den Einfluss der Beschaffenheit des Exsudates auf die Prognose betrifft, so wurde das Wesentliche hierüber bereits früher erwähnt, es hängt aber die Beschaffenheit des Exsudates übrigens auch wieder vorzugsweise von der Grundkrankheit ab, und es ist daher diese immer das wesentlichste Moment für die Bestimmung der Gefahr. Dass die Prognose überdies im concreten Falle noch durch anderweitige individuelle Verhältnisse,

als: Alter, Kräftezustand, äussere Verhältnisse u. s. f., beeinflusst wird, bedarf kaum der Erwähnung. — Ungünstige Erscheinungen sind unter allen Umständen: grosse Menge des Exsudates, bedeutende Schwäche der Herzthätigkeit, sehr kleiner und unregelmässiger Puls, heftige Dyspnöe, Cyanose, Delirien und andere nervöse Erscheinungen, hinzutretendes Oedem, mangelnde Erscheinungen der Resorption nach längerer Dauer und Uebergang in den chronischen Zustand.

Indess bleibt die Pericarditis, wenn auch ihre unmittelbar lethale Bedeutung jedenfalls zu hoch angeschlagen wird, immerhin eine bedenkliche Krankheit und zwar sowohl wegen der so oft gleichzeitig vorhandenen, nicht immer sogleich erkennbaren acuten Erkrankungen des Herzens, als auch wegen ihrer Nachkrankheiten.

Behandlung.

Die Pericarditis wird gerade so behandelt, wie die Entzündung anderer seröser Membranen. Indessen sind eben hierüber die therapeutischen Ansichten sehr verschieden, und jede Schule hält die ihrigen für die richtigsten. Die englische Schule wendet, wo es nur immer angeht, reichliche Aderlässe und besonders Quecksilber an; Graves ist sogar so intolerant, zu behaupten, dass die schlechteren Erfolge in der Behandlung der Pericarditis am Continent (die aber keineswegs bewiesen sind) nur davon herrühren, dass man kein oder nicht genug Quecksilber gibt; die französische Schule ist mindestens eben so sehr für eine kräftige Antiphlogose, wenn sie auch keinen solchen Missbrauch mit Calomel treibt.

Was das letztere Mittel betrifft, so muss ich gestehen, dass ich es bei Pericarditis nie angewendet habe, weil ich von der Unwirksamkeit desselben gegen Entzündungen im Allgemeinen mich oft genug überzeugt zu haben glaube. Wenn man die bei der Prognose angegebenen Heilungsresultate der von mir selbst beobachteten Fälle berücksichtigt, so wird man es auch erklärlich finden, dass ich es weder bereuen kann, das Mittel nicht angewendet zu haben, indem eben alle heilbaren Fälle auch wirklich geheilt wurden, noch auch im Stande bin, als Lobredner desselben aufzutreten. Die englischen Aerzte, besonders Graves, geben nicht

nur Calomel in halben oder ganzen Scrupeldosen, sondern suchen auch durch Einreibungen, selbst durch Quecksilberdämpfe so rasch als möglich eine vollkommene Sättigung des Organismus mit Quecksilber herbeizuführen. Andere hingegen begnügen sich mit $^1/_4$— 1granigen Dosen des Mittels. Indess beginnt auch dort schon eine entschiedene Reaction gegen die Herrschaft des Quecksilbers, als deren Vorkämpfer besonders Bennet zu nennen ist; an ihrem endlichen Erfolge ist nicht zu zweifeln.

Eben so wenig kann die energische Antiphlogose empfohlen werden. Die einzigen mir vorliegenden statistischen Angaben über eine grössere Anzahl von auf diese Weise und zugleich mit Quecksilber behandelten Fällen sind die von Taylor, der unter 21 von Rheumatismus abhängigen Fällen 4 verlor, und von Latham, bei welchem unter 18 ähnlichen Fällen 3 starben, ein Verhältniss, das sehr ungünstig ist, wenn man es mit den oben angegebenen Fällen vergleicht, die ohne Venäsectionen behandelt wurden. Aderlässe heben weder die Entzündung, noch verlangsamen sie die Herzthätigkeit, ja in letzterer Beziehung bewirken sie bekanntlich oft gerade das Gegentheil, es trifft sie aber hier der besondere Vorwurf, dass sie den am meisten zu fürchtenden Folgezuständen, nämlich der Erschlaffung und Atrophie des Herzfleisches, geradezu förderlich sind. Diese Bedenken betreffen allerdings nur den consequenten Vampyrismus, eine mässige Blutentziehung dürfte wohl kaum einen besonderen Nachtheil zur Folge haben, eben so wenig aber wohl von bemerklichem Einfluss auf den Gang der Krankheit sein. Ist die Krankheit im Beginne, das Individuum kräftig, das Fieber und die örtlichen Beschwerden bedeutend, sind noch andere entzündliche Zustände (Endocarditis, Rheumatismus, Pneumonie etc.) zugegen, so kann man wohl ohne Bedenken eine nicht allzugrosse Menge Blut entziehen, und es kann hiegegen wenigstens vom theoretischen Standpunkt nichts Wichtiges eingewendet werden.

Im Allgemeinen dürfte folgende Behandlungsweise die zweckmässigste sein:

Wenn im Beginne der Krankheit die örtlichen Beschwerden beträchtlich sind, so setzt man eine entsprechende Anzahl Blutegel an die Präcordialgegend und kann dies auch im weiteren Verlaufe

wiederholen, wenn sich stärkerer Schmerz einstellt. Man lässt Kataplasmen auflegen, die nicht zu schwer sein dürfen, um den Kranken nicht zu belästigen. (Nur bei traumatischer Pericarditis dürfte, wenigstens im Beginne, die Anwendung der Kälte vorzuziehen sein. Gendrin räth bei heftigem örtlichen Schmerz und Herzklopfen eine Eisblase durch einige Zeit auf die Herzgegend zu legen. Ich habe dies noch nicht versucht, glaube aber, dass, wenn keine besonderen Contraindicationen bestehen, man immerhin den Versuch ohne Gefahr wagen kann.) Nebstbei steht nichts im Wege, Einreibungen von grauer Salbe in die Präcordialgegend zu machen. Innerlich passt bei aufgeregter Herzthätigkeit und stärkerem Fieber vorzüglich die Digitalis (die aber sogleich ausgesetzt werden muss, sobald Herzaction und Puls schwächer werden), so wie kühlende Mittel, vegetabilische und mineralische Säuren, die Mittel- und Neutralsalze, Nitrum und Tart. stibiat. refr. dosi; ferner leichtere Purgantia und Eccoprotica bei bestehender Stuhlverstopfung, eine grössere Dosis Morphium bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit, strenge Diät, antiphlogistisches Regimen.

Ist das Fieber und der Schmerz verschwunden oder trat die Krankheit ursprünglich ohne diese Erscheinungen auf, so ist die wesentlichste Indication die Resorption des Exsudates zu befördern. Hiezu trägt einestheils die fortgesetzte Anwendung der feuchten Wärme bei, die man mit Einreibung von Jodsalbe, Bepinseln von Jodtinctur verbinden kann, andererseits wirkt man besonders durch Hautreize und durch Anregung der Secretionen. Von den ersteren sind besonders öfters wiederholte Vesicatore zu nennen; diese möchte ich vor Allem empfehlen, da ich unter ihrer Einwirkung verhältnissmässig häufig eine sehr rasche Resorption des Exsudates beobachtete; sie können schon in den ersten Tagen angewendet werden. In letzterer Beziehung passt besonders die Anregung der Diurese theils durch reichliches Getränk, theils durch die bekannten diuretischen Mittel, von denen man das passendste und wirksamste nach Umständen auswählt, manchmal aber erst durch den Versuch kennen lernt (Cremor Tartari, Nitrum, Kali acet., Scilla, Bacc. Junip., Ononis, Petroselinum, Equiset., Levistic. etc.). Die Digitalis darf zu diesem Zwecke nur mit Vorsicht angewendet werden, da sie wegen ihres lähmenden Einflusses auf das Herz

zu fürchten ist, und man wird sie jedenfalls aussetzen müssen, sobald der Puls unter die Normalzahl fällt, schwächer oder unregelmässig wird. Auch das Jodkali in kleinerer Gabe ist zu empfehlen. — Die diaphoretische Methode passt in der Mehrzahl der Fälle nicht, da wenigstens die energischeren Schwitzcuren, Dampfbäder und dergl. die Herzthätigkeit zu sehr aufregen, auch häufig spontan reichliche Schweisse eintreten, doch ist der intercurrirende Gebrauch von leichteren diaphoretischen Mitteln keineswegs ganz zu verwerfen. — Auch eine länger fortgesetzte Ableitung auf den Darmkanal durch Purgantia, leicht abführende Mineralwässer passt für specielle Fälle. — Die Diät darf in diesem Zeitraume nicht mehr eine streng entziehende sein, ja es tritt oft genug schon hier die Nothwendigkeit ein, der Verarmung der Blutmasse und der drohenden Degeneration des Herzfleisches durch eine mehr kräftige und nährende Kost entgegenzuwirken. Dies ist um so mehr der Fall bei der Pericarditis herabgekommener, kachektischer Individuen, bei denen eine kräftigende, restaurirende Diät sogleich nach dem Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen, wenn solche überhaupt vorhanden waren, nothwendig wird und mehr als alle Medicamente die Resorption befördert. Zum Getränke passen besonders die die Diurese befördernden Kohlensäuerlinge (Selterser Wasser mit Milch) oder diuretische Theearten. Unter speciellen Verhältnissen, besonders bei sehr gesunkenem Kräftezustand, kann ein leichtes Bier, etwas Wein erlaubt werden.

Im weitern Verlaufe der Krankheit tritt sehr oft die Indication ein, der drohenden Atrophie und fettigen Degeneration des Herzens, der passiven Dilatation seiner Höhlen, dem Stationärwerden des Exsudats und seinen weitern Metamorphosen, die man gewöhnlich als chronische Pericarditis bezeichnet, zu begegnen. Ist die Herzaction und der Puls ungewöhnlich schwach, das Aussehen blass, sind die Kräfte bedeutend herabgekommen, treten leicht Ohnmachtsanwandlungen, Vergehen der Sinne, Schwindel ein, beginnen die Füsse ödematös zu werden, so ist es dringend nothwendig, schleunig zu einer roborirenden Behandlung überzugehen. Man gibt nach Umständen China, Mineralsäuren, selbst leichte Eisenpräparate mit bittern und aromatischen Mitteln. Besonders aber wirkt man durch kräftige Fleischdiät, Eier, Milch;

Wein und Bier ist in so fern und so weit gestattet, als dadurch nicht eine zu beträchtliche Aufregung der Herzthätigkeit hervorgerufen wird. Der Aufenthalt auf dem Lande, in einem milden Klima, der vorsichtige Gebrauch lauwarmer Sool- oder Eisenbäder, passive Bewegung im Freien sind zu empfehlen. — Wenn, gleichviel in welcher Periode der Krankheit, Erscheinungen eintreten, die auf eine drohende Paralyse des Herzens hindeuten: Aussetzen, bedeutende Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses mit herabgesetzter Herzthätigkeit, heftige Athemnoth, Ohnmachten, Kälte u. s. w., so muss man durch Reizmittel: Wein, Aether, Kampher, Moschus, die Herzthätigkeit anzuregen suchen. Nebstbei wendet man reizende Klystiere, Frottirungen, Hautreize, Riechmittel u. s. w. an. Wo sich hingegen grosse Unruhe und Aufregung, Schlaflosigkeit, Delirien zeigen, müssen einige grössere Dosen Opium oder Morphium gegeben werden.

Unter Umständen drängt sich die Frage nach der Zweckmässigkeit der Paracentese des Herzbeutels auf. Diese Operation ist schon von Riolan vorgeschlagen worden, man scheute sich indess, sie auszuführen, besonders wegen der Schwierigkeiten der Diagnose. Dass diese Furcht keine unbegründete war, zeigte sich noch in einer viel spätern Zeit, denn Desault und Larrey entleerten, in der Meinung, das Pericardium anzustechen, abgesackte pleuritische Exsudate. Gegenwärtig aber, bei der Möglichkeit einer sichern Diagnose, ist diese Besorgniss überflüssig. Dennoch wurde die Operation erst von Schuh und Škoda vorgenommen und seitdem nur wenige Male wiederholt. Aus den Resultaten dieser wenigen Fälle lässt sich kein Schluss ziehen, weil sie zum Theil unter Umständen vorgenommen wurden, wo ein günstiger Ausgang an und für sich nicht möglich war. So viel hat sich aber jedenfalls ergeben, dass die Operation eine gefahrlose ist. — Meiner Ansicht nach wird man unter zwei Umständen vernünftiger Weise an die Operation denken können. Erstlich bei einem rasch wachsenden, überwiegend flüssigen Exsudate, das so heftige Erscheinungen, besonders Suffocationssymptome hervorruft, dass das Leben in Gefahr schwebt. In diesem Falle wird sich Niemand lange bedenken, da die Operation durch die vitale Indication dringend geboten ist; es scheint mir aber, dass dieser Fall sehr selten

ist. Der zweite Fall würde eintreten bei einem chronischen überwiegend flüssigen Exsudate, das hartnäckig allen oben angegebenen, die Resorption bezweckenden Mitteln widersteht. Unter solchen Umständen ist aber die Zweckmässigkeit der Operation und ihr Erfolg sehr zweifelhaft, denn gerade diese Hartnäckigkeit des Exsudats weist auf besondere Verhältnisse hin. In der That sind solche Exsudate sehr gewöhnlich tuberculöser oder krebsiger Natur, und bei solchen kann die Operation, ausser wenn sie eben wegen einer vitalen Indication vorgenommen wird, nicht gebilligt werden. Man wird also nur, wenn man glaubt voraussetzen zu können, dass das chronische Exsudat weder tuberculöser noch krebsiger Natur ist, die Operation mit einiger Aussicht auf Erfolg vornehmen können. — Was die Operation selbst betrifft, so hat man verschiedene Stellen und Methoden vorgeschlagen: Trepanation des Sternum, Punction zwischen dem Schwertknorpel und dem 7. linken Rippenknorpel durch das Zwerchfell, Eröffnung eines oder des andern Intercostalraums mit dem Troicart, oder dem Bistouri, oder mit dem Troicart nach früher gemachtem Einschnitt. Bezüglich des Ortes muss man sich im concreten Falle durch die Ergebnisse der Percussion leiten lassen, im Allgemeinen dürfte aber der 4. Intercostalraum in der Entfernung von $^3/_4$—1'' vom Sternalrande, um die Art. mammaria sicher zu vermeiden, am meisten zu empfehlen sein. Da sich nach der Operation die Flüssigkeit bald wieder ansammelt, so hat schon Laennec reizende Injectionen empfohlen, um eine adhäsive Entzündung hervorzurufen. Aran hat kürzlich diesen Vorschlag ausgeführt. Er injicirte: Tinct. Jodii, Aq. dest. aa. 50 grammes, Kali jodat. 1 gramme. Er liess nach einigen Minuten wieder etwas davon ausfliessen. Nach einiger Zeit war indess eine neue Injection nothwendig. Diese waren vollkommen schmerzlos. Es erfolgte Heilung.

Durch den ganzen Verlauf der Krankheit, so lange bis alle functionellen und physikalischen Erscheinungen vollkommen verschwunden sind, muss jede stärkere körperliche Anstrengung und Bewegung aufs Sorgfältigste vermieden werden. Plötzlicher Tod durch Paralyse des Herzens kann die Folge der Nichtbeachtung dieser Massregel sein. In der Reconvalescenz müssen die Kran-

ken allmälig an körperliche Bewegung gewöhnt werden, und es ist dabei im Beginne jede Ueberanstrengung strenge zu meiden.

Für die vielfachen Verbindungen mit anderen Krankheiten, in deren Gefolge die Pericarditis auftritt, lassen sich begreiflicher Weise keine allgemeinen Regeln geben. Doch hat in der grossen Mehrzahl der Fälle das eben Angegebene auch hier seine Gültigkeit, wobei allerdings der ursprünglichen Krankheit entsprechend Rechnung getragen werden muss. Nur wäre noch speciell bei den so häufigen Fällen von Pericarditis, die von chronischen und unheilbaren Affectionen abhängen, vor jedem allzu depotenzirenden Verfahren, besonders vor stärkeren Blutentziehungen, die sich schnell genug rächen, zu warnen.

Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Beau, Arch. gén. B. X. 425.
Aran, Ibid. D. IV. 466.
Škoda, Sitzungs-Berichte d. k. k. Ges. d. Wissensch. Novb. 1851.
Körner, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien, 1855. Nr. 2. u. 5.
Čejka, Prager Vierteljahrschr., 1855. 2. Band.

Geschichte.

Die Verwachsung des Herzbeutels hat die Aerzte der beiden verflossenen Jahrhunderte sehr beschäftigt und ist eines der Lieblingsthemata dieser Periode. Zuerst wurde der Zustand als gänzlicher Mangel des Herzbeutels betrachtet Bartholin, Tulpius), indess machten schon Peyer, Lancisi, Haller auf den Irrthum aufmerksam; Morgagni bespricht die Verwachsung sehr genau, indem er 45 Fälle sammelt und analysirt. Er kommt bereits zu dem richtigen Schluss, dass die im Leben beobachteten Erscheinungen grossentheils von den vielfachen nebstbei vorhandenen Veränderungen abhängen; in ähnlicher Weise spricht sich Senac aus. Damals schon und noch mehr seit der Erfindung der Percussion und Auscultation bemühte man sich, obwohl vergeblich, sichere Zeichen für die Verwachsung aufzufinden. Die wichtigste Arbeit in dieser Beziehung ist jene von Škoda.

Anatomische Verhältnisse.

Die Verwachsung des Herzens und Pericardiums ist Folge vorausgegangener Entzündung. Die Verwachssungschichte, die bis zu

ein paar Linien dick sein kann, meist aber viel geringer ist, besteht aus dem zu Bindegewebe organisirten Exsudate und ist in der Regel gefässlos oder arm an Gefässen, indem die in einem früheren Stadium der Krankheit entwickelten Capillaren allmälig durch die Schrumpfung des Bindegewebes wieder veröden. Nicht selten finden sich Theile des ursprünglichen Exsudats als klare, trübe oder eiterartige Flüssigkeit in den Verwachsungsschichten abgesackt. Als weitere Metamorphose derselben findet man mörtelartige oder vollkommen verkalkte Massen in verschiedener, meist aber unbeträchtlicher Mächtigkeit eingesprengt. Selten sieht man Tuberkel in Form von gelben, käsigen, unregelmässigen Massen, oder als Granulationen abgelagert.

Die Verwachsung ist entweder eine partielle oder eine ausgebreitete, selbst totale. Partielle Verwachsungen sind gleichgültige Zustände ohne bemerkbare Folge für die Gesundheit. Ausgedehnte hingegen können in einem gewissen Grade die Thätigkeit des Herzens hindern, sie beeinträchtigen die Ernährung des Herzfleisches und man findet dasselbe sehr häufig in welkem, atrophischem, fettig entartetem Zustand, der zu passiver Dilatation der Höhlen, besonders der rechten, führt. Indess sind diese Zustände ohne Zweifel mehr auf Rechnung der vorausgegangenen Entzündung, als der Verwachsung an und für sich zu setzen, um so mehr, als man manchmal ausgedehnte Verwachsungen trifft, bei denen die Beschaffenheit des Herzens nicht wesentlich gelitten hat. — Manchmal findet man das Herz in hypertrophischem Zustande, allein dann sind gewöhnlich complicirende Zustände vorhanden, die die Hypertrophie bedingen (Myo-, Endocarditis, Klappenfehler, abnorme Zustände der Lunge). Es kommt auch vor, dass z. B. die linke Kammer hypertrophisch, die rechte bloss dilatirt ist. Der schon von den ältesten Schriftstellern über Herzkrankheiten angeregte und bis in die neueste Zeit fortgeführte Streit, ob die Verwachsung Hypertrophie oder Atrophie der Herzwandungen bedinge, lässt sich daher im Allgemeinen gar nicht entscheiden, indem im concreten Falle Eines wie das Andere vorkommt. Wo keine besonderen Complicationen vorhanden, ist indess wenigstens nach meinen Erfahrungen einfache Dilatation oder Dilatation mit geringer Hypertrophie der gewöhnlichste Befund.

Symptome.

Functionelle Störungen fehlen bei diesem Zustande sehr häufig; ich habe selbst mehrmals totale Verwachsungen bei Kranken gesehen, die an den verschiedensten Zuständen starben und bei denen keine Erscheinungen von Seite des Herzens aufzufinden waren. Man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass Verwachsungen ohne wesentlichen Einfluss auf die Gesundheit sind, wenn das Herzfleisch dabei normal beschaffen ist, gerade so wie häufig genug ausgedehnte Adhäsionen der Lunge ohne Bedeutung sind, wenn nur diese selbst dabei gesund ist. Wo dagegen Alterationen des Herzfleisches und Dilatation der Höhlen besteht, sind krankhafte Erscheinungen vorhanden, die wesentlich diesen Zuständen angehören. Man findet daher nicht selten unregelmässige Thätigkeit des Herzens, Herzpalpitationen, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Cyanose, hydropische Anschwellungen und besonders die von der Dilatation des rechten Herzens abhängigen Störungen der Lunge (Blutüberfüllung, hämoptoische Infarcte, Katarrhe, Lungenödem, Pigmentinfiltration u. s. w.). Wenn daher Forget glaubt, aus den functionellen Störungen die Affection erkennen zu können, so muss man dagegen bemerken, dass diese Symptome gar nichts Charakteristisches an sich haben, indem sie auch gar nicht der Verwachsung, sondern den Veränderungen des Herzens selbst angehören, die, wenn sie ohne Verwachsung vorkommen, ganz dieselben Erscheinungen bedingen. — Erst kürzlich hatte ich wieder Gelegenheit, einen sehr ausgeprägten Fall dieser Art zu beobachten. Ein 11jähriges Mädchen hatte vor einem Jahre einen heftigen acuten Gelenksrheumatismus überstanden, während dessen nach Angabe des behandelnden Arztes Pericarditis intercurrirte. Seit jener Zeit blieb Herzklopfen, Dyspnöe und anhaltender Husten zurück, der endlich in heftige keuchhustenartige Paroxysmen überging, zuletzt gesellte sich häufiges Erbrechen fast nach jedem Speisegenuss und Hydrops hinzu. Ich fand bei der Untersuchung ein sehr schwächliches Kind mit livider Färbung und cyanotischen Lippen, die Halsvenen stark geschwellt, sehr verbreitete Herzdämpfung mit am grössten Theil des linken Thorax fühlbarer, aber schwacher Herzbewegung, ohne

deutlichen Stoss der Herzspitze, in der ganzen Herzgegend ein lautes systolisches Geräusch verbreitet, das in der Gegend der linken Kammer am stärksten zu sein schien, sehr kleinen Puls, ausgebreiteten Bronchialkatarrh, angeschwollene, etwas schmerzhafte Muskatnussleber, Oedem der Füsse. Aus allen diesen Erscheinungen hätte man wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Affection der Mitralis mit consecutiver Dilatation des Herzens schliessen müssen. Allein bei der nach wenigen Tagen vorgenommenen Section fand sich totale Verwachsung des Herzbeutels, bedeutende Vergrösserung des Herzens durch Dilatation der Höhlen mit Hypertrophie und beträchtlicher Erschlaffung des Herzfleisches, die Klappen ganz normal.

Was die physikalischen Erscheinungen betrifft, so kann man, glaube ich, nicht läugnen, dass Fälle vorkommen, in denen solche vollkommen fehlen. Wenigstens habe ich in mehreren genau untersuchten Fällen der Art im Leben nichts Anderes gefunden, als Mangel des fühlbaren Herzstosses, eine Erscheinung, die zu häufig, selbst unter normalen Umständen, vorkommt, als dass man daraus einen Schluss ziehen könnte. Es scheint überhaupt, dass bemerkbare Erscheinungen vorzugsweise, wenn nicht vielleicht ausschliesslich, dann zu Stande kommen, wenn neben der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel auch noch eine innige Verwachsung der vordern Pericardialfläche mit der Costalwand oder der hintern mit der Wirbelsäule (durch Geschwulstmassen) besteht.

Die wesentlichsten Erscheinungen der Verwachsung sind nach Škoda folgende:

1. Unveränderlichkeit des dumpfen Schalls der Präcordialgegend bei In- und Exspiration. — Unter normalen Verhältnissen legt sich bei einer tiefern Inspiration der vordere Rand der linken Lunge über einen grössern Theil des Pericardium und verringert daher die Schalldämpfung des Herzens. Bei einer completen Exspiration findet das Gegentheil statt. Soll dies Zeichen für die Diagnose benutzt werden, so müssen alle andern Zustände ausgeschlossen werden können, die ebenfalls eine solche Veränderung des Schalls verhindern, z. B. verticale Lage des Herzens, bei welcher die genannte Veränderung auch unter

sonst normalen Verhältnissen sehr gering ist, pericardiale und abgesackte pleuritische Exsudate in der Herzgegend, Mediastinalgeschwülste, Verwachsung der Costal- und Lungenpleura in der Umgebung des Herzens. (Čejka bemerkt indess, und ich stimme ihm vollkommen bei, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel an sich in dieser Beziehung nichts ändert, indem die Bewegung der Lunge dadurch nicht gehindert wird; nur wenn auch die äussere Pericardialfläche mit der Brustwand verwachsen ist, kann daher dieses Symptom eintreten.)

2. Erscheinungen am Herzstosse. Man fühlt keinen systolischen Herzstoss, oder das Herz scheint bei der Diastole einen Stoss zu geben. (Das Fehlen des Herzstosses, das schon von Albertini erwähnt wird, dürfte vorzüglich in der Unmöglichkeit einer vollständigen Contraction seinen Grund haben; den diastolischen Stoss macht Škoda davon abhängig, dass, nach Aufhören des systolischen Zuges nach aufwärts und rechts, die Herzspitze bei der Diastole wieder in innigere Berührung mit der Brustwand tritt. Das Fehlen des systolischen Herzstosses scheint allerdings die häufigste physikalische Erscheinung zu sein, indess ist sie durchaus nicht ausnahmlos und setzt meiner Ansicht nach voraus, dass das Herz nicht gleichzeitig beträchtlich hypertrophisch sei: in einem Falle von Insufficienz der Aortaklappen mit excentrischer Hypertrophie der linken Kammer, bei dessen Section sich totale Verwachsung des Herzbeutels zeigte, fand ich den Herzstoss sogar bedeutend verstärkt. Ueberdies ist das Fehlen des Herzstosses eine so häufige Erscheinung, dass man ihr kaum ein grosses Gewicht beilegen kann. Wichtiger wäre schon das Wahrnehmen eines diastolischen Stosses.)

3. Systolische Einziehungen in der Gegend der Herzspitze in 1 oder 2 nächst höheren Intercostalräumen, manchmal auch am linken Seitenrande des Sternum. (Da das Herz sich wegen der Verwachsung mit der Brustwand nicht nach abwärts bewegen kann, so macht sich die systolische Verkürzung des Längsdurchmessers als Einziehung geltend. Indess ist auch diese Erscheinung nicht constant; Čejka glaubt, dass zu ihrer Entstehung gleichfalls eine Verwachsung der vorderen Fläche des Herzbeutels mit der Brustwand nöthig ist. Thatsache ist es jedenfalls, dass

auch bei completer Verwachsung zwischen Herz und Pericardium solche Einziehungen öfters nicht beobachtet werden. — Systolische Einziehungen am Sternalrande kommen übrigens, wie auch Škoda bemerkt, auch unter andern Bedingungen vor.)

4. Ist das Pericardium auch an die Wirbelsäule fixirt, so wird bei der Systole die ganze untere Hälfte des Brustbeins nach rückwärts gezogen. — Systolische Einziehungen in der Magengrube kommen auch unter anderen Verhältnissen vor und sprechen nach Škoda nur dann für Verwachsung, wenn die Herzspitze sich während der Systole nicht nach abwärts und links, sondern in entgegengesetzter Richtung bewegt. — Ebenso kommt zwar manchmal ein systolischer Stoss in der Gegend der Herzbasis vor, der aber nicht von der Verwachsung, sondern von gleichzeitiger Paralysis des Conus arteriosus dexter abhängig ist. Aus dem eben Gesagten geht wohl hervor, dass für die Diagnose dieses Zustandes noch Manches zu wünschen übrig bleibt. Kann man indess den Ablauf einer Pericarditis beobachten, findet man, dass ein starkes Reibegeräusch plötzlich verschwindet, dass der Herzstoss auch nach abgelaufener Krankheit nicht wieder erscheint, oder dass sich statt desselben ein diastolischer Stoss geltend macht, zeigen sich dabei systolische Einziehungen neben dem Sternum, so lässt sich besonders mit Rücksichtnahme auf die oben angegebenen functionellen Störungen allerdings die Diagnose mit grosser Sicherheit stellen.

Prognose. Behandlung.

In prognostischer Beziehung ist nur der muthmassliche Zustand des Herzens selbst und etwaige Complicationen zu Rathe zu ziehen. Eben so ist die Therapie gegen die Verwachsung selbst ohne allen Einfluss und ist nach den Regeln zu leiten, die bei der Dilatation und Hypertrophie des Herzens gegen diese Zustände selbst und die für andere Organe daraus entspringenden Folgen anzugeben sind.

Hydrops pericardii — Herzbeutelwassersucht.

Anatomische Verhältnisse.

Unter Hydrops pericardii versteht man die Anhäufung einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit im Herzbeutel. Eine geringe Vermehrung des Liquor pericardii findet man bekanntlich bei einer grossen Menge von Leichen und es ist dies eben als eine der vielen cadaverösen, oder in den letzten Lebensmomenten zu Stande kommenden Erscheinungen anzusehen. Es kann daher nur eine etwas beträchtlichere Ansammlung als abnorm angesehen werden, indess ist nicht die Menge, sondern der Nachweis des vitalen Zustandekommens des Transsudats für die Frage von Wichtigkeit, ob dieses als Krankheitsproduct anzusehen sei.

Bei beträchtlicheren Graden ist das Pericardium zäh, verdickt und getrübt, dabei die Höhle in entsprechendem Grade ausgedehnt, das Herzfleisch meist blass und welk. Das subseröse Gewebe am Herzen, die Adventitia des Ursprungs der grossen Gefässe finden sich öfters, seltener die Parietallamelle des Pericardium serös infiltrirt. Die im Herzbeutel enthaltene Flüssigkeit ist ein klares, gelbliches oder grünliches Serum von verschiedener Menge bis zu einem Pfunde und darüber. Die Reaction ist alkalisch. Die chemische Untersuchung zeigt nach Wachsmuth (Virchow's Archiv VII. 330.) in 100 Theilen:

Wasser von	95,37	bis	97,34
Feste Bestandtheile von	2,66	—	4,63
Eiweiss von	1,43	—	3,01
Andere Bestandtheile von	1,23	—	1,64

Doch müssen noch zwei andere Formen hieher gerechnet werden, nämlich der Hydrops lymphaticus (Virchow — fibrinosus, nach J. Vogel) und die hämatinhaltigen Transsudate. Bei dem ersteren findet sich eine seröse Flüssigkeit, die, der Luft ausgesetzt, nach einiger Zeit spontan eine weiche gallertige Gerinnung bildet. (Ueber die nähern Verhältnisse dieser Form siehe Virchow's Handbuch der spec. Pathol. Bd. 1. p. 205 und dessen gesammelte Abhandlungen p. 108 ff.) Bei den letztern findet

man eine bräunliche oder röthliche, durch Blutfarbstoff tingirte Flüssigkeit.

Compression der Lunge und Dislocation der benachbarten Organe findet bei grösseren hydropischen Ansammlungen ebenso wie bei Pericarditis mit reichlichem Erguss statt.

Ursachen.

Die Ursachen des Hydrops pericardii sind äusserst zahlreich, lassen sich aber im Allgemeinen unter folgende Gesichtspunkte bringen:

1. Veränderte Ernährungsverhältnisse des Pericardium. Dahin gehören zunächst die serösen Ansammlungen, die manchmal nach acuter Entzündung zurückbleiben, nachdem der Faserstoff sich organisirt hat oder allmälig abgerieben wurde. Diese Form gehört eigentlich zu den Ausgängen der Pericarditis. — Es kommen aber auch mehr chronische Ernährungsstörungen vor, die auf der Grenze zwischen Entzündung und Hydrops stehen, vom klinischen Standpunkte aber jedenfalls mehr zum letztern gerechnet werden müssen, und die neben einer mässigen Verdickung und Trübung der Serosa ein oft nicht unbeträchtliches klares, flüssiges Transsudat liefern. Es gehören ferner hieher jene Flüssigkeitsansammlungen, die durch den Reiz von discreten Tuberkel- oder Krebsgranulationen auf dem Pericardium entstehen, und jene, die ihre Begründung in veränderter Beschaffenheit der Gefässe haben, besonders bei atheromatösem Zustand der Kranzarterien und Erweiterung der Venen in Folge von Circulationshindernissen im Herzen selbst oder in den Lungen. Bei Herzkrankheiten, besonders solchen, die mit Erweiterung des rechten Herzens verbunden sind, ist daher der Hydrops pericardii eine ganz gewöhnliche Erscheinung.

2. Wässerige Beschaffenheit des Blutes wie bei Hydrämie, Morbus Brightii, Tuberculose, Krebs und einer grossen Menge von chronischen Krankheiten und kachektischen Zuständen, ist bei weitem die häufigste Veranlassung des Hydropericardium. In solchen Fällen finden sich fast immer auch seröse Ergüsse an andern Stellen des Körpers, besonders Anasarca, Hydrothorax und Ascites.

3. Mechanische Verhältnisse sind oft die Ursache der Transsudation, indem ein in der Brusthöhle leer werdender Raum, wenn er nicht auf andere Weise ausgefüllt werden kann (besonders bei Verödung der Pleurasäcke), hiedurch compensirt wird. Dies findet man namentlich häufig bei Atrophie des Herzens, besonders wenn sie sich rasch unter dem Einflusse depascirender, acut dyscrasischer Processe (Krebs, Tuberculose) entwickelt, dann vorzüglich bei Lungentuberculose, wo das mit den Lungenrändern und der innern Lungenfläche oft innig verwachsene Pericardium durch die Schrumpfung der Lungen mechanisch expandirt und mit Flüssigkeit erfüllt wird. Seltener bei heilenden pleuritischen Exsudaten, wo die Ausgleichung gewöhnlich durch Einsinken des Thorax erfolgt. (Günsburg — Klin. d. Kreislaufs- und Athmungsorgane — hält zwar die Ansicht, dass der Hydrops pericardii als mechanisches Füllungsmittel entstehe, für eine Absurdität, ich muss indess gestehen, dass ich dies nicht einzusehen im Stande bin, eben so wenig als ich die Entstehung des chronischen Hydrocephalus bei Gehirnschwund auf mechanische Weise für eine Absurdität halte.)

Was man früher über das Entstehen der Herzbeutelwassersucht durch zurückgetretene Hautausschläge, besonders acute Exantheme, durch Metastase von Gicht, von anderen Arten der Wassersucht erzählt hat, gehört theils ins Gebiet der medicinischen Fabelwelt, theils findet es seine Erklärung in den oben gegebenen Verhältnissen, z. B. der Hydrops pericardii bei Scharlach in der Albuminurie oder dem allgemeinen Hydrops, bei Arthritis durch Rigidität der Kranzgefässe, oder Herzfehler u. s. w.

Symptome.

Die Herzbeutelwassersucht hat bis vor noch nicht langer Zeit eine beträchtliche Rolle in der Pathologie gespielt und die älteren Werke sowohl anatomischen als klinischen Inhalts widmen diesem Zustande grosse Sorgfalt. Seit man aber durch die pathologische Anatomie erkannt hat, dass früher Vieles als Herzbeutelwassersucht galt, was in der Wirklichkeit eine ganz andere Begründung hat, und dass der Hydrops pericardii selbst ein durchaus secundärer

Zustand sei, hat sich die Wichtigkeit dieser Krankheitsform beträchtlich vermindert.

Es lässt sich mit grosser Sicherheit behaupten, dass die meisten Fälle von Hydrops pericardii, die nicht eine sehr bedeutende Grösse erreichen, keine directen Beschwerden hervorrufen; man beobachtet in solchen Fällen ganz jenes Krankheitsbild, welches der ursprünglichen Krankheit, mag diese nun welche immer sein, eigenthümlich ist. Nur bei bedeutenderer, namentlich sehr rasch erfolgender Ansammlung machen sich wesentlichere Erscheinungen geltend und zwar beziehen sich diese wieder constant auf die durch den Druck der Flüssigkeit leidenden Respirationsorgane und dies um so mehr und um so früher, je mehr diese selbst anderweitig erkrankt sind. Das Gefühl von Druck, Schwere und Beklemmung auf der Brust, Respirationsbeschwerden, die sich in manchen Fällen bis zur höchsten Orthopnöe steigern, bei der die Kranken nur in sitzender Stellung einige Erleichterung haben, während die Rücken- und noch mehr die Seitenlage die unerträglichste Athemnoth hervorruft, ferner die von der gehemmten Respiration abhängige Schwellung der Jugularvenen und cyanotische oder livide Färbung des Gesichts und der Extremitäten, verminderte Temperatur, cephalische Erscheinungen sind daher in solchen Fällen die wesentlichen Erscheinungen, zu denen sich gewöhnlich noch eine beträchtliche Gruppe jener Symptome gesellt, die durch die ursprüngliche Krankheit hervorgerufen werden.

Die physikalischen Zeichen sind bis auf das Reibegeräusch, welches hier natürlich nicht vorkommen kann, vollkommen mit den bei der Pericarditis beschriebenen identisch, doch geben nur grössere Flüssigkeitsansammlungen directe Zeichen, während geringere gewöhnlich unbemerkt bleiben. Die grössere Wölbung der Präcordialgegend, den schwächeren oder mangelnden Herzstoss, die grössere Schalldämpfung mit den dort beschriebenen kegelförmigen Umrissen, dumpfere Beschaffenheit der Herztöne, Kleinheit des Pulses, Herabdrängen der linken Zwerchfellhälfte, Compression des linken untern Lungenlappens findet man auch hier je nach der Menge des Ergusses mehr oder weniger ausgesprochen. Aeltere Schriftsteller, wie Senac und Corvisart, zum Theil aber auch neuere, geben das Gefühl von Wogen, oder

sichtbare wellenförmige Bewegungen in der Herzgegend an, solche sind indess immer nur der Ausdruck stärkerer Herzbewegungen, besonders bei gleichzeitiger Hypertrophie, wie zum Theil schon Corvisart vermuthete, sie stehen daher zur Flüssigkeitsansammlung in gar keiner Beziehung.

Prognose und Therapie.

Wie die Aetiologie der Krankheit zeigt, hängen die meisten Fälle derselben und zwar besonders jene, die wegen der Grösse des Ergusses im Leben am leichtesten erkannt werden, von unheilbaren Krankheiten ab, es ist daher die Prognose allerdings meist eine ungünstige, wiewohl der Hydrops pericardii selbst zum tödtlichen Ausgange meist verhältnissmässig wenig beiträgt. Indess bedingen sehr grosse Ergüsse, sowohl durch Compression der Lunge, als durch Hinderung der Herzthätigkeit, allerdings manchmal direct den Tod oder beschleunigen ihn mindestens wesentlich. — Heilbar sind dagegen alle jene Fälle, die durch vorausgegangene Pericarditis, durch einfache secretorische Reizung des Pericardiums, durch hydrämische Blutbeschaffenheit ohne tiefere dyscrasische Ursache bedingt sind. Indess sieht man eben sowohl in solchen Fällen manchmal durch verschiedenartige Complicationen den Tod eintreten, als man im Gegentheile in jenen Formen, die unheilbare Krankheiten begleiten, totale Resorption, oder wenigstens beträchtliche Verminderung des Ergusses während des Lebens mit aller Sicherheit beobachten kann.

Die Heilung erfolgt durch Resorption manchmal unter vermehrten Ausscheidungen, besonders von Seite der Nieren. Rückbleibende Verwachsung kann hier begreiflicher Weise nicht vorkommen. Der Tod erfolgt suffocativ, oder unter den Erscheinungen der Herzparalyse, am häufigsten durch Complicationen.

Die Behandlung muss zunächst die Indicationen der Grundkrankheit berücksichtigen und consequent verfolgen. Die directe Behandlung stimmt mit der der Hydropsien im Allgemeinen überein Insbesondere ist die diuretische Methode hier gewöhnlich am wirksamsten, doch kann man auch unter Umständen oder intercurrirend durch stärkere Anregung der Darm- und Hautfunction, durch Hautreize, besonders öfters wiederholte Vesicatore wirken. —

Die Paracentese des Herzbeutels dürfte nur dann gerechtfertigt sein, wenn durch eine grosse Menge von Flüssigkeit heftige Beschwerden, besonders Suffocationsgefahr bedingt wird. Ausser in dieser palliativen Absicht könnte man allerdings die Operation noch zum Behufe einer Radicalheilung vornehmen, dann müsste man sie aber jedenfalls mit reizenden Einspritzungen verbinden, um Entzündung und Verwachsung herbeizuführen. Hiebei wären aber nicht nur die Gefahren, die eine solche Entzündung begleiten, wohl zu überlegen, sondern besonders zu berücksichtigen, ob nicht eine vorhandene unheilbare Grundkrankheit die Operation geradezu verbietet.

Pneumopericardium (Gas im Herzbeutel).

Wie selten Gas im Pericardium vorkomme, kann man daraus schliessen, dass Rokitansky nie einen Fall der Art gesehen hat. Wenn man von den penetrirenden Wunden des Herzbeutels absieht (bei denen übrigens, wie ich mich selbst in einem Falle überzeugte, nicht nothwendig Lufteintritt erfolgen muss), so reduciren sich die wenigen bisher beobachteten Fälle entweder auf spontane Gasentbindungen aus jauchigen Exsudaten oder auf fistulöse Perforation des Herzbeutels von Seite benachbarter lufthaltiger Organe. — Die Fälle, die man hieher rechnen kann, sind: 1 von Bricheteau (eigentlich Bouillaud) (Arch. génér., Mars 1844, Zersetzung eines jauchigen Exsudats von grosser Menge), ein ähnlicher von Stokes (Krankheiten des Herzens und der Aorta), der aber weniger beweisend ist, weil Heilung erfolgte, 1 von Graves (Clin. Medic.), Perforation eines zugleich mit dem Pylorus communicirenden Leberabscesses ins Pericardium, 1 von Stokes (a. a. O.) citirter Fall von Mac Dowel, von Eröffnung einer tuberculösen Caverne in den Herzbeutel. Möglicher Weise könnte die Perforation auch von einem Magengeschwüre oder Magenkrebse erfolgen, ich selbst sah eine heftige Pericarditis durch das Andringen eines ausgedehnten Speiseröhrenkrebses ans Pericardium, der der Perforation schon ganz nahe war.

Die physikalischen Erscheinungen werden so übereinstimmend beschrieben und sind so auffallend, dass man trotz der grossen

Seltenheit die Krankheit gewiss ziemlich leicht zu erkennen im Stande wäre. In der Herzgegend zeigt sich bei der Percussion ein tympanitischer Schall, und da neben dem Gas immer auch Flüssigkeit im Pericardium vorhanden ist, so muss bei Lageveränderung jedenfalls ein Wechsel im Schalle, ebenso wie beim Pneumopyothorax, eintreten. Bei der horizontalen Lage muss die Luft als leichterer Körper sich vor dem Herzen und dem Exsudate ansammeln, bei aufrechter Stellung dagegen muss sie nach aufwärts steigen und im untern Theile der Präcordialgegend die Dämpfung des Herzens und des Exsudates erscheinen. Diese Erscheinung ist zwar in einigen Beobachtungen nicht ausdrücklich erwähnt, sie muss aber mit derselben Nothwendigkeit wie beim Pneumothorax erfolgen und ist jedenfalls in diagnostischer Beziehung das bei weitem wichtigste Zeichen. Ausserdem stimmen alle Angaben darin überein, dass ganz ungewöhnliche auscultatorische Erscheinungen in der Herzgegend vorkommen, die theils mit dem Schlagen eines Mühlrades, theils mit einem Plätschern von Flüssigkeit, einem Gurgeln mit metallischem Klingen, oder einem metallisch klingenden Anschlagen und Tropfenfallen verglichen werden, welche Erscheinungen die Herzbewegungen begleiten und neben denen manchmal noch ein Reibegeräusch hörbar ist (Graves). Die Herztöne sind dabei schwach, dumpf oder unhörbar. (Man muss sich hier vor Verwechslung mit dem stark ausgedehnten Magen, der nicht selten ähnliche, in der Präcordialgegend hörbare metallische Phänomene hervorruft, die aber nicht von den Herzbewegungen abhängig sind — und mit einem abgesackten linksseitigen Pneumothorax hüten.)

Die functionellen Erscheinungen sind die der Pericarditis, meist mit bedeutender Dyspnöe und Angstgefühl. Sehr bald treten adynamische Erscheinungen: Collapsus, Blässe oder Livor, kleiner Puls, Delirien, Ohnmachten ein, die schnell zum Tode führen. Dass unter besonderen Verhältnissen Heilungen eintreten können, ist allerdings nicht unmöglich, es lässt sich dies aber vor der Hand höchstens auf Grundlage des oben angegebenen Falles von Stokes und einiger anderer, die noch viel zweifelhafter sind, behaupten.

Die Behandlung wäre hier im Allgemeinen dieselbe, wie bei

Pericarditis. Mässigung der aufgeregten Herzaction durch Digitalis, die man aber wegen Gefahr von Herzparalyse nicht zu lange fortsetzen dürfte, Beförderung der Resorption durch diuretische Mittel, Jod, Vesicatore, Bekämpfung der adynamischen Erscheinungen durch excitirende Mittel, der Angst, Unruhe und Schlaflosigkeit durch Narcotica wären die wesentlichsten Indicationen.

Die Frage der Paracentese hat hier jedenfalls bei weitem mehr für sich, als bei den gewöhnlichen Exsudationsformen, denn da sowohl das flüssige Exsudat, als das Gas in der Regel von deletärer Beschaffenheit sind, so kann ihre Entfernung, selbst wenn dabei atmosphärische Luft eintritt, durchaus keinen Nachtheil, ja wohl immer Vortheil bringen.

Tuberculose und Krebs des Herzbeutels.

Die Tuberculose und der Krebs kommen, abgesehen von der tuberculösen oder krebsigen Metamorphose eines faserstoffigen Exsudates, von denen schon bei der Pericarditis gesprochen wurde, auch als discrete Ablagerung von Knötchen und Knoten vor. Beide können entweder an der äusseren Fläche des Herzbeutels oder an seiner innern und am Herzüberzuge abgelagert werden, im letztern Falle können sie selbst zwischen die Muskelbündel eindringen. Sind grössere Mengen von Tuberkeln oder Krebsknoten an der innern Fläche des Herzbeutels oder am Herzüberzuge abgelagert, so findet sich in der Pericardialhöhle gewöhnlich ein reichlicher wässeriger oder blutig gefärbter Erguss.

Beide Zustände sind immer secundärer Natur, es ist immer zugleich Tuberculose oder Krebs anderer, besonders der Brustorgane vorhanden. Tuberculose des Herzbeutels kommt am häufigsten mit Tuberculose der Lungen, der Pleura und der Bronchialdrüsen vor; der Krebs wuchert gewöhnlich vom Mediastinum, dem knöchernen Thorax, der Brustdrüse in den Herzbeutel hinein.

Directe Erscheinungen von Seite des Herzens fehlen entweder gänzlich, oder es sind die Erscheinungen von Hydrops pericardii vorhanden. Die Krankheit wird daher in der Regel nicht erkannt und ich habe selbst ein paar Male bei mehrfachen Krebsablage-

rungen ziemlich zahlreiche Krebsknoten im Herzbeutel gefunden, wo im Leben keine Erscheinung darauf hindeutete. Da sowohl der Krebs als die Tuberkeln Theilerscheinungen verbreiteter Ablagerungen sind, so haben sie auch an und für sich wenig praktisches Interesse.

Die Prognose ist tödtlich. Die Therapie symptomatisch, wie bei Krebs und Tuberculose überhaupt.

Angeborene Anomalien.

Man hat totalen oder partiellen Mangel des Herzbeutels und Spaltbildungen desselben beobachtet, doch meist nur bei Ektopie des Herzens. Die meisten ältern Beobachtungen von Fehlen des Pericardium beziehen sich, wie schon Morgagni bemerkt, auf Verwachsungen desselben. — Ausserdem existiren einige Beispiele von Divertikeln des Herzbeutels. — Diese Zustände haben keine praktische Bedeutung, es genügt daher ihre Erwähnung.

III. ABSCHNITT.

Krankheiten des Endocardium und der Klappen.

Endocarditis.

Geschichte.

Die Producte der Endocarditis waren zwar schon den älteren Anatomen, wie Morgagni und Haller, bekannt, indess wurde der entzündliche Charakter der Affection doch erst von Broussais richtig gedeutet, der auch auf ihren Zusammenhang mit den Gelenksentzündungen aufmerksam machte. Sehr ausführlich wurde sie von Kreysig abgehandelt, der sie als Carditis polyposa bezeichnete. Sodann hat sich Bouillaud in seiner Abhandlnng über den Rheumatismus mit derselben vorzüglich beschäftigt, von ihm stammt auch der Name Endocarditis her. Endlich hat Rokitansky die anatomischen Verhältnisse vollkommen beschrieben und Virchow seine Lehre von der Entzündung der Arterien auch auf das Endocardium übertragen.

Anatomischer Charakter.

Nach den Untersuchungen von Luschka besteht das Endocardium aus denselben Schichten, wie die Gefässe. Die Oberfläche bildet eine Epitheliallage, auf welche eine Schicht gestreckter Längsfasern folgt. Auf diese kommt eine der contractilen Haut der Gefässe analoge Lage elastischen Gewebes und zuletzt vermittelt eine Bindegewebsschicht den Zusammenhang mit dem Herzfleische. Nur in der letzteren sind Gefässe und Nerven nachzuweisen, die noch auf eine geringe Tiefe in das elastische Gewebe eindringen.

Nur diese Schichten können daher als Sitz der Entzündung angesehen werden, allein ihre Producte durchdringen nicht nur die übrigen Schichten des Endocardium, wenigstens bis zu einer gewissen Tiefe, sondern sie infiltriren auch die unmittelbar an die Bindegewebsschicht stossende Herzsubstanz. Es ist daher die Endocarditis ganz gewöhnlich und namentlich in den höheren Graden fast stets von einer, wenn auch nicht sehr tief greifenden, Myocarditis begleitet.

Die Endocarditis beginnt nach Luschka's Beschreibung, die übrigens von jener Rokitansky's in nichts Wesentlichem abweicht, mit Hyperämie der Gefässe der Zellschicht, die manchmal von kleinen Blutaustretungen begleitet ist. Sobald die Exsudation beginnt, werden die ausgedehnten Gefässe durch dieselbe verdeckt, und es entsteht eine schmutzig-rothe, bald gleichmässige, bald gefleckte Färbung, die indess nicht mit der cadaverösen Imbibitionsröthe verwechselt werden darf. Dabei ist die Oberfläche des Endocardium noch glatt und glänzend; sobald aber das Exsudat auch die inneren Lagen durchdringt, gehen die Glätte und der Glanz verloren, es treten Trübungen und Farbeveränderungen des verschiedensten Grades ein. Ohne Zweifel werden neben dem Exsudate, das die Zellschicht und selbst die innersten Lagen des Herzfleisches durchdringt, auch flüssige Exsudate auf die freie Fläche gesetzt und vom Blutstrome weggeschwemmt. Bei zunehmender Exsudation endlich werden die innersten gefässlosen Schichten des Endocardium zertrümmert und das Exsudat gelangt auf die innere Fläche des Herzens, wo es mehr oder weniger umfängliche, festsitzende und mit den tieferen Schichten communicirende Gerinnsel bildet, die aus Exsudatkörpern, in der Entwicklung begriffenen Faserelementen und den Elementen der zertrümmerten Schichten, namentlich Epithelialplättchen, bestehen. Indess glaube ich, dass man mit grosser Sicherheit annehmen kann, dass bei weitem nicht alle Producte, die man bei Endocarditis findet, als Producte der Exsudation zu betrachten sind, sondern zum grossen Theile dem aus dem vorbeiströmenden Blute präcipitirten Faserstoff angehören.*)

*) Eine ganz andere Ansicht über das Wesen der Endocarditis hat Virchow (Ges. Abhandl. 508). Nach ihm ist die Endocarditis wesentlich

Die weiteren Metamorphosen der Krankheit können sich nun verschieden gestalten; im Allgemeinen kann man folgende Vorgänge verfolgen.

1. Resorption des Exsudates. Eine totale Resorption lässt sich mehr aus Analogien erschliessen. Nur Exsudationen von geringer Mächtigkeit, besonders solche, die die inneren Schichten des Endocardium nicht durchdringen, sind einer totalen Resorption fähig. Partielle Resorption dagegen tritt ohne Zweifel unter allen Umständen ein, wenn die Krankheit längere Zeit besteht.

2. Organisation oder Zurückbleiben des Exsudates. In massenhafteren Exsudaten kann man sehr bald die Bildung von Blutgefässen und von Fasern verfolgen und das Exsudat organisirt sich endlich zu Bindegewebe, hingegen bleiben nicht selten albuminöse Exsudate oder pigmentirte Molecularmassen rückständig. In den leichtesten Formen bleibt nur eine Trübung der tieferen Endocardialschichten bei völliger Glätte der inneren zurück, oder es ist das ganze Endocardium gleichmässig getrübt und etwas verdickt, welcher Zustand besonders von dem Zurückbleiben der genannten Massen abhängig scheint. — Bei bedeutenderer Menge und grösserer Organisationsfähigkeit des Exsudates hingegen findet man am Endocardium mehr oder weniger ausgedehnte weisse oder weissbläuliche Platten (Sehnenflecke), die aus Bindegewebsfasern bestehen. Das sich organisirende Gewebe schrumpft zugleich; während diese Schrumpfung an der inneren Auskleidung der Ventrikel und Vorhöfe unbedeutend ist, ja selbst oft durch die Dilatation des Herzens überwogen wird, werden hierdurch an den Papillarmuskeln und den Klappen sehr folgewichtige Verkürzungen und Missstaltungen bedingt. Ebenso werden durch den Organi-

mit dem atheromatösen Processe (siehe Krankheiten der Aorta) identisch und unterscheidet sich von diesem nur durch ihren acuteren Verlauf. Es handelt sich dabei durchaus nicht um eine eigentliche Exsudatbildung, sondern um eine Gewebsumgestaltung oder degenerative Wucherung des Endocardium. Es bilden sich dabei zuerst gallertige Wucherungen, die aus Schleimgewebe bestehen; diese gehen allmälig in dichtere halb-knorpelige Massen über, die endlich einer fettigen (atheromatösen) Metamorphose oder Verknöcherung mit narbiger Retraction oder Dilatation unterliegen. Auf solchen veränderten Stellen entstehen nun Thromben (Faserstoffgerinnsel), die man irrig als Exsudationsproducte ansieht.

sationsprocess Verwachsungen benachbarter Theile unter einander, besonders der Klappen unter einander oder mit der Herz- und Gefässwand, der Sehnen der Papillarmuskeln unter einander hervorgebracht. Häufig genug werden in dem schrumpfenden Exsudate durch Ablagerung von Kalksalzen feste knochenharte Concretionen gebildet, welche besonders an den Klappen, die dadurch oft zu starren, von spitzen und harten erdigen Ablagerungen durchsetzten Wülsten umgewandelt werden, von Wichtigkeit sind. — Sehr häufig findet man an den von Endocarditis befallenen Klappen die sogenannten Vegetationen, d. i. Massen von feinkörniger oder zartflockiger Beschaffenheit, oder von gröberer warziger oder zottiger Form, endlich hahnenkamm-ähnliche oder maulbeerförmige, condylom-ähnliche Ablagerungen, die auf einer rauhen und aufgelockerten Stelle des Endocardium mehr oder weniger fest aufsitzen und entweder ursprüngliche, sich organisirende Producte der Endocarditis sind, oder durch weitere Ablagerung von Faserstoff aus dem Blute auf entzündete und unebene Stellen entstehen. (Sie wurden von Corvisart für wirkliche syphilitische Vegetationen gehalten, eine Ansicht, die indess schon Laennec für unwahrscheinlich erklärte.) Sie zeigen dieselben weiteren Metamorphosen, die eben für das Exsudat im Allgemeinen angegeben wurden; sie verkleinern sich, schrumpfen, es werden manchmal Kalksalze in ihnen abgelagert, selten zerfliessen sie eitrig.

3. Zerstörende Wirkung des Exsudates. Diese wird hervorgebracht entweder bloss durch die bedeutende Lockerung, zum Theil sogar directe Zerstörung und Continuitätstrennung der Gewebe in Folge der Exsudation, oder durch die Wirkungen eines eitrig schmelzenden Exsudates, und wird in beiden Fällen durch die active Bewegung des Herzens und die Gewalt des eindringenden Blutes gefördert und vermehrt. Es entstehen auf diese Weise ulceröse Zerstörungen am Endocardium der Herzwand, die sich weiterhin zu sogenannten Herzaneurysmen umwandeln können (s. Myocarditis), besonders aber Zerstörungen und Losreissungen der Sehnen und Papillarmuskeln, Destructionen der Klappen und Loslösung derselben von der Kammerwand. Hieher gehört auch das sogenannte Klappenaneurysma. Man versteht darunter eine durch Entzündung bedingte partielle Zerstörung der Klappe in der Weise,

dass nur die eine Lamelle des Endocardium an derselben nebst der unmittelbar darunter gelegenen Bindegewebsschicht durchbrochen, von dem einströmenden Blute aufgewühlt ist, so dass dadurch an der entgegengesetzten unversehrten Fläche der Klappe eine erbsen- bis taubeneigrosse halbkugelige oder unregelmässige Geschwulst entsteht. Die Ränder der Oeffnung, die in die Höhle führt, sind spaltförmig oder unregelmässig rissig, oft von Vegetationen besetzt; in der Höhle befindet sich gewöhnlich ein Coagulum von älterer oder frischerer Beschaffenheit, der übrige Theil der Klappe findet sich gewöhnlich in infiltrirtem Zustande. Der häufigste Ausgang dieses Zustandes ist Durchbruch des Aneurysma nach der gewölbten Seite hin und damit totale Perforation der Klappe; weit seltener tritt Heilung durch Verdichtung und Ueberhäutung der Wandungen des Sackes ein: sogenanntes chronisches Klappenaneurysma im Gegensatz zur früheren Form, die als acutes Aneurysma beschrieben wird. (Siehe hierüber das Ausführlichere bei Rokitansky, II. p. 501.)

4. Fortschwemmung des Exsudates durch den Blutstrom. Wie schon früher bemerkt wurde, wird wahrscheinlich jener Antheil des Exsudates, der in flüssiger Form an der inneren Herzfläche zum Vorschein kommt, durch den Blutstrom weggespült. Welche weiteren Veränderungen hiedurch das Exsudat und das Blut erleidet, wissen wir zwar nicht, allein es kann wohl angenommen werden, dass der eminent dyskrasische Charakter, den die Krankheitserscheinungen der höheren Grade der Krankheit beinahe constant darbieten, durch diese unmittelbare Aufnahme der Exsudationsproducte in's Blut bedingt wird. Es werden aber im Verlaufe der Krankheit auch geronnene und bereits organisirte Exsudationsproducte, so wie Faserstoff, der sich an ihnen niedergeschlagen, oder zerstörte Theile der Herzsubstanz, besonders der Klappen, durch den Blutstrom abgelöst, und es entstehen hiedurch jene Gefässverstopfungen oder Embolien, die von Virchow so schön beschrieben worden sind. Am häufigsten werden solche Verstopfungen durch kleinere Massen in den Gefässen der Milz und der Nieren bedingt und führen zu den metastatischen Herden (Infarcten) und deren weiteren Metamorphosen. Die Embolie in den Hirnarterien führt zur Entstehung von hämorrhagischen und Er-

weichungsherden. Losgelöste grössere Stücke, die in grösseren Arterien eingekeilt werden und daselbst weiterhin die Bildung eines umfänglicheren Thrombus begünstigen, können durch Unterbrechung der Blutzufuhr zum Brande führen, was besonders an den unteren Extremitäten am öftesten beobachtet wird. Wegen der grösseren Seltenheit der Endocarditis im rechten Herzen sind Verstopfungen dieser Art im Gebiete der Lungenarterie weit seltener. Ob durch die Aufnahme der Entzündungsproducte und in specie des etwa gebildeten Eiters wahre Pyämie entstehen könne, ist bei den sehr schwankenden Ansichten über die Pyämie schwer mit Sicherheit zu entscheiden, obwohl mannigfache secundäre Entzündungen an der Leiche (croupöse Exsudate auf den Schleimhäuten, Entzündungen der serösen Membranen, Pneumonien, erysipelatöse Entzündungen u. s. f.), so wie die entsprechenden Erscheinungen im Leben die Annahme dieses Zustandes in der Weise, wie man die Pyämie gewöhnlich auffasst, allerdings zu gestatten scheinen.

In der eben genannten Weise wirkt die Endocarditis auf den Organismus im Allgemeinen und auf einzelne Theile zurück; für das Herz selbst sind einestheils die Ernährungsanomalien des unter der entzündeten Stelle gelegenen Muskelfleisches von Wichtigkeit, indem dadurch Dilatationen und Hypertrophien der betreffenden Abschnitte bedingt werden, andererseits aber ganz vorzüglich die zurückbleibenden Veränderungen an den Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, wodurch Hindernisse für die Circulation durch Insufficienz oder Verengerung der Klappenapparate gesetzt werden.

Der endocarditische Process ist manchmal nur auf kleinere Stellen begrenzt, nicht selten aber über grössere Strecken ausgebreitet. Die Kammerauskleidung wird häufiger als die der Vorhöfe befallen, der linke Herzabschnitt bei weitem häufiger als der rechte; nur im Fötalzustande leidet das rechte Herz häufiger, besonders an seinen beiden Klappenapparaten, sonst wird das Endocardium des rechten Herzens beinahe nur dann ergriffen, wenn die Krankheit sich schon früher im linken localisirt hatte. Die Endocarditis an der Auskleidung der Kammern und Vorhöfe ist weder so häufig, noch so wichtig, als jene, welche die Klappenapparate befällt, indess breitet sich bei dieser der Process ganz gewöhnlich noch über eine mehr oder weniger grosse Strecke der

Kammer- und Vorhofsauskleidung aus. Die Häufigkeitsfolge, in der die einzelnen Klappen befallen werden, ist: Bicuspidalis, Aortaklappe, Tricuspidalis, Pulmonalklappe. Ablagerungen an mehreren Klappen zugleich sind indess nicht selten.

Aetiologie.

Bei weitem die häufigste Veranlassung des endocarditischen Processes ist der acute Gelenksrheumatismus, und es gilt in dieser Beziehung Alles, was bei der Pericarditis gesagt wurde; auch ist unter diesen Umständen die Endocarditis sehr häufig mit Pericarditis, so wie auch mit Myocarditis combinirt. Auch hier ist es vorzugsweise jene Form des acuten Gelenksrheumatismus, die rasch und springend viele Gelenke befällt, die für das Endocardium gefährlich wird. Bouillaud gebührt das Verdienst, zuerst auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht zu haben, obwohl es keineswegs so bedeutend ist, wie er und nach ihm die meisten Schriftsteller, besonders der französischen und englischen Schule, angenommen haben. Dass in $^1/_3$, $^1/_2$, selbst $^2/_3$ aller Fälle von acutem Rheumatismus sich Endocarditis hinzugeselle, ist in der That eine arge Uebertreibung, die nur in den irrigen diagnostischen Ansichten, von denen noch später gesprochen werden wird, ihre Erklärung findet. Das Häufigkeitsverhältniss überhaupt lässt sich hier mit Sicherheit nicht bestimmen, weil die leichteren Fälle von Endocarditis weder im Leben erkannt werden können, noch zum Tode führen, und weil lange nicht alle Verdickungen und Trübungen des Endocardium, die man an der Leiche findet, von Endocarditis abhängen; es ist aber auch an der Bestimmung solcher leichterer Grade nichts gelegen, weil sie von keinem Einflusse für die Gesundheit sind. Man kann vom klinischen Standpunkte nur jene Fälle berücksichtigen, die wesentlichere Producte, besonders an den Klappen, setzen, für diese aber kann man keineswegs eine sehr beträchtliche Häufigkeit annehmen, und es dürfte für die Gesammtheit der Fälle, wenigstens nach meinen Erfahrungen, etwa 20 p. C. so ziemlich das Maximum bilden. Indess mag dieses Verhältniss vielleicht durch örtliche Verhältnisse modificirt werden; man bemerkt selbst schon zu verschiedenen Zeiten an demselben

Orte eine sehr verschiedene Häufigkeit in dem Vorkommen der Herzaffection.

Die Endocarditis kommt ausserdem häufig an in Folge eines früheren Processes erkrankten — insufficienten oder stenotischen Klappen, besonders unter der Form der Vegetationen, vor. Man findet dieses Verhältniss sehr häufig bei Sectionen von Klappenkrankheiten, ohne über die Ursache der frischen Ablagerung immer ein sicheres Urtheil fällen zu können. — Ebenso wird die Endocarditis manchmal durch Myocarditis und Herzabscesse hervorgerufen, wenn der Entzündungsherd nahe an's Endocardium dringt. Seltener ist die (nicht rheumatische) Pericarditis von Endocarditis begleitet.

Sie ist ferner öfters Folge von Pyämie und Krankheiten, die zur Pyämie führen. Auch findet sie sich manchmal im Gefolge des Typhus, des Morbus Brightii, des Puerperalfiebers und selbst im Puerperalzustande, der Pneumonie, der acuten Exantheme.

Seltener wird die Endocarditis durch Traumen hervorgerufen, auch scheint hier die Entzündung meist vom Muskelfleische auszugehen und das Endocardium erst secundär befallen zu werden. Ich selbst sah eine solche ausgedehnte Myo-Endocarditis nur 2 mal, durch Ueberfahrenwerden und durch den Schlag eines Pferdes auf die Brust. Wenn man indess Kranke, die an Klappenaffectionen leiden, befragt, so ist es nicht ganz selten, dass sie ihr Leiden auf eine traumatische Ursache zurückführen.

Endlich ist die Endocarditis manchmal, obwohl nur selten, eine ganz selbstständige Krankheit, für die sich keine bestimmten weder inneren noch äusseren Ursachen auffinden lassen; ob sie direct durch Erkältung hervorgerufen werden könne, kann wohl kaum mit Sicherheit entschieden werden, ist aber keineswegs ganz unwahrscheinlich.

Die Endocarditis kommt bereits im Fötalzustande vor. Doch erreicht sie ihre grösste Häufigkeit im Jünglings- und ersten Mannesalter, was durch die Geschichte der meisten Klappenkrankheiten bewiesen wird. Das Geschlecht scheint keine bedeutende Differenz zu bedingen, doch dürfte sie beim männlichen um etwas häufiger sein.

Symptome.

Die Schwierigkeit, eine genaue Symptomatologie der Endocarditis zu liefern, liegt einestheils in dem Umstande, dass manche Fälle der Krankheit gar keine directen Erscheinungen hervorrufen, andererseits darin, dass die meisten Fälle von anderweitigen und zwar gewöhnlich wichtigen Krankheitszuständen begleitet und abhängig sind, welchen ein nicht genau zu bestimmender Antheil an den Erscheinungen zukommt. Im Allgemeinen gilt das Anzuführende nur für die höheren Grade und jene Formen, die ihr Product wenigstens zum Theil an den Klappen setzen.

Physikalische Erscheinungen.

Die Endocarditis localisirt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle an der Mitralklappe, und man kann in Kurzem das Wesen der physikalischen Erscheinungen als hervorgehend aus einer geringen und unter Umständen temporären Insufficienz der Klappe betrachten. Die Endocarditis bedingt eine veränderte Function der Klappe, indem selbst bei geringer Productbildung an der Oberfläche, die entzündete und infiltrirte Klappe schwerer beweglich und weniger entfaltbar ist. Wenn nun auch die Regurgitation nicht bedeutend und die Exsudatmassen an und für sich nicht beträchtlich sind, so wird doch durch den Entzündungsprocess selbst die Elasticität und Schwingungsfähigkeit der Klappe beträchtlich leiden, es entsteht daher statt des ersten Tones oder ihn begleitend ein durch unregelmässige Schwingungen erzeugtes, mehr oder weniger lautes, gewöhnlich an der Herzspitze am deutlichsten hörbares, meist blasendes Geräusch. Es ist aber ein solches Geräusch in so lange nicht von den so häufig und speciell auch unter denselben Verhältnissen wie die Endocarditis vorkommenden accidentellen Geräuschen zu unterscheiden und kann daher auch so lange nicht als Beweis für Endocarditis angesehen werden, bis sich jene Störungen einstellen, die beweisen, dass die Klappe wirklich, wenn auch nur temporär, insufficient geworden ist. Dies ist auch in der That gewöhnlich schon nach einigen Tagen der Fall, der linke Vorhof wird mit Blut überfüllt und es findet durch den Lungenkreislauf hindurch eine bis in's rechte Herz sich erstreckende Rückstauung statt. In Folge dieser erscheint bald das Herz

etwas breiter und der 2. Ton der Lungenarterie etwas stärker. Die Thätigkeit des Herzens ist dabei beinahe constant vermehrt, der Herzstoss stärker, in grösserer Ausdehnung fühlbar und beschleunigt. Mit dem Nachlasse der eigentlichen Entzündung verschwinden aber diese Eigenthümlichkeiten in manchen Fällen bald, während sie in anderen, wo sich bleibende Functionsstörungen entwickeln, andauernd sind oder noch vermehrt werden. Der Puls ist im Beginne gleichfalls meist beträchtlich beschleunigt, Grösse und Spannung sind nicht nothwendig verändert, doch wird er besonders bei intensiver Entzündung wegen unvollständiger Contraction des Herzens nicht selten kleiner. Späterhin kann trotz der zurückgebliebenen Exsudate die Beschaffenheit des Pulses normal sein, oder es nimmt die Art der zurückbleibenden Klappenveränderung darauf Einfluss.

Für die Mehrzahl der Fälle von Endocarditis müssen daher ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, ein etwas grösserer Querdurchmesser der Herzdämpfung und mässige Verstärkung des 2. Pulmonaltones als diagnostische Erscheinungen angesehen werden. Es ist aber möglich, dass die Ablagerungen an der Klappe so bedeutend sind, dass sie eine, wenn auch nur mässige Verengerung des Ostium bedingen und daher zu einem diastolischen Geräusche (neben dem ein systolisches vorhanden sein kann oder nicht) führen. Es muss aber ein solches Verhältniss höchst selten sein, denn ich habe in ziemlich zahlreichen Fällen von Endocarditis nie ein solches diastolisches Geräusch gehört.

Wird eine andere Klappe von Endocarditis befallen, so sind die Erscheinungen ähnlich, aber gewöhnlich noch schwieriger zu deuten. An der Tricuspidalklappe habe ich mehrmals Endocarditis beobachtet, doch immer nur neben älterer Insufficienz oder gleichzeitig mit Endocarditis der Mitralklappe. Die physikalischen Erscheinungen waren in keinem Falle so, dass sie zu einer begründeten Diagnose der Krankheit hätten führen können, denn wenn auch unter solchen Umständen ein systolisches Geräusch an der Tricuspidalis hörbar ist, so kann daraus doch noch gar nichts geschlossen werden, weil fortgepflanzte und accidentelle Geräusche an der Tricuspidalis ausserordentlich häufig vorkommen. Die wichtigste Erscheinung aber für die Erkrankung der Tricuspidalis, die

Pulsation der Jugularvenen, fehlt bei Endocarditis constant, weil die Klappen der Jugularvenen erst bei länger andauernder Regurgitation insufficient werden. Man könnte also die Endocarditis der Tricuspidalis aus einem systolischen Geräusche, besonders wenn es sich der Schallhöhe oder einer anderen Eigenthümlichkeit nach wesentlich unterscheidet, unter übrigens die Entstehung der Krankheit begünstigenden Verhältnissen wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen; eine sichere Diagnose ist aber wohl immer erst dann möglich, wenn es zu bleibender Insufficienz gekommen ist. — Endocarditis an der Aortaklappe führt zu einem systolischen, möglicher Weise auch zu einem diastolischen Geräusche (wenn die Klappe zerstört wird) am Aorteneingang. Ich selbst habe nur systolische Geräusche gehört, selbst in 2 Fällen, in denen die Klappe durch das schmelzende Exsudat durchlöchert und zum Theil an der Basis abgelöst war. — Endocarditis an der Pulmonalklappe glaube ich einmal gefunden zu haben; sie war im Verlaufe eines heftigen und öfters recidivirenden acuten Rheumatismus entstanden und charakterisirte sich durch ein lautes diastolisches Geräusch an der Pulmonalarterie, das nicht mehr verschwand und schnell zu beträchtlicher Hypertrophie des Herzens führte.

Functionelle Erscheinungen.

Viele Fälle von Endocarditis verlaufen latent, oder vielmehr es überwiegen so sehr die Erscheinungen der Grundkrankheit, welche die Endocarditis bedingt, dass die letztere sehr leicht übersehen wird. Es ist desshalb auch ganz unmöglich, ein reines Krankheitsbild der Endocarditis zu entwerfen, und man muss sich begnügen, die wesentlichsten Symptome vereinzelten, mehr selbstständigen Fällen zu entnehmen.

Der örtliche Schmerz ist in der Regel unbedeutend, besteht mehr in einem Gefühle von Beklemmung, Druck oder Angst, fehlt aber sehr häufig vollständig. Es erklärt sich dies leicht aus dem Umstande, dass das Endocardium sehr wenig Nerven besitzt und diese überdies dem Sympathicus angehören. Viel beträchtlicher sind häufig, doch auch nicht immer, die örtlichen Erscheinungen bei Endo-Pericarditis. Das Gefühl von Herzklopfen ist bei weitem am constantesten unter den örtlichen Erscheinungen, doch kann auch dieses unter Umständen fehlen. In manchen Fällen bezeichnet

es fast genau das Eintreten der Krankheit und geht selbst den physikalischen Symptomen voraus, in manchen Fällen verschwindet es, obwohl die letzteren fortdauern. Es scheint, dass die Kranken sich sehr schnell an die verstärkte Herzthätigkeit gewöhnen, so dass sie von ihnen kaum empfunden wird, denn auch wenn die Klage der Kranken hierüber aufgehört hat, findet man oft doch noch den Herzstoss beträchtlich verstärkt. In anderen Fällen verliert sich das Herzklopfen nicht mehr, oder wenigstens nicht gänzlich, so dass jede etwas stärkere Bewegung es den Kranken zur Perception bringt; auch stellen sich nicht selten spontan stärkere Anfälle desselben ein.

Respirationsbeschwerden sind in den meisten Fällen, die nicht eben latent verlaufen, vorhanden, und neben dem Herzklopfen klagen die Kranken vorzugsweise über Dyspnöe. Dass beide Symptome in wesentlich causalem Zusammenhange stehen, lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen. Bei zurückbleibenden wesentlichen Alterationen der Klappen wird nicht nur dieses Symptom bedeutender, sondern es gesellen sich noch anderweitige Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane hinzu. Gleichzeitige Pericarditis steigert in der Regel die Dyspnöe bedeutend.

Fieber und allgemeine Erscheinungen sind dem Grade und der Art nach wechselnd, fehlen aber nur selten gänzlich. Der Charakter des Fiebers ist in jenen Fällen der Endocarditis, die von acutem Rheumatismus abhängig sind, der entzündliche oder, wenn man will, rheumatische, d. h. das Fieber und die davon abhängigen allgemeinen Störungen haben jene Beschaffenheit, die dem acuten Gelenksrheumatismus eigenthümlich ist; insbesondere zeigt sich auch dabei die dem rheumatischen Processe eigenthümliche Neigung zu reichlichen Schweissen. — In jenen Fällen dagegen, die entweder mehr selbstständig oder von einer anderen unter minder acuten Erscheinungen verlaufenden Krankheit abhängig sind, dann bei eiterigem Charakter des Exsudates, bei vorhandenen wichtigen Complicationen, zeigt sich fast stets ein mehr dyskrasischer Charakter des Fiebers. Es genügt, um diesen zu bezeichnen, die Bemerkung, dass die Gesammterscheinung der Krankheit entweder den typhösen oder den pyämischen Charakter hat.

Im ersteren Falle ist die Aehnlichkeit allerdings oft nur eine

mehr oberflächliche, indem eben das Aussehen der Kranken, das beträchtliche Fieber, die Unbesinnlichkeit und Stumpfsinnigkeit oder die nicht selten vorhandenen Delirien auf den Beobachter den allgemeinen Eindruck des Typhus machen; es kann aber unter gewissen Umständen durch das Hinzutreten von Milztumor, Meteorismus und Diarrhöen, — Symptome, die theils Folgen, theils mehr Complicationen der Endocarditis sein können, — die Krankheit dem Typhus so sehr ähnlich werden, dass selbst bei genauester Untersuchung Zweifel über das Vorhandensein des einen oder des anderen dieser Zustände entstehen können. In dieser Weise ist mir besonders mehrmals bei Individuen, die an lange bestehenden Klappenfehlern litten, das Hinzutreten von vollkommen typhösen Erscheinungen vorgekommen; in einigen dieser Fälle zeigte die Section in der That recenten Ileotyphus — eine allerdings bei Klappenfehlern seltene Complication —, in anderen hingegen, wo die Erscheinungen ganz identisch waren, fand sich nur frische Endocarditis mit den gewöhnlichen metastatischen Entzündungen, besonders der Milz und Nieren. In einem Falle übrigens zeigte sich die seltene Verbindung beider Zustände: Typhusgeschwüre und frische Endocarditis. — Tritt die Endocarditis im Puerperalzustande ein, wie ich dies zweimal beobachtete, so werden die typhoiden Erscheinungen sehr leicht als Puerperalfieber erklärt; in einem jener beiden Fälle wurde von einem der berühmtesten Gynäkologen Metrophlebitis puerperalis diagnosticirt.

In jenen Fällen, wo das Krankheitsbild mehr den pyämischen Charakter an sich trägt, zeigt sich dieser besonders in den mehr oder weniger häufigen, meist unregelmässigen Frostanfällen, zwischen welchen in der Regel keine ganz reine Apyrexie besteht. Solche Fälle haben oft mit irregulärer Intermittens beträchtliche Aehnlichkeit und können selbst leicht zu Verwechslungen führen. Es scheint nicht, dass diese Frostanfälle bloss von den secundären Ablagerungen in der Milz abhängig sind, wenigstens habe ich öfters die letzteren gefunden, wo im Leben keine Frostanfälle vorhanden waren.

Secundäre Erscheinungen.

Sie entstehen, wie bereits oben bemerkt wurde, durch Fortschwemmung von Exsudatmassen, von an denselben niedergeschla-

genem Faserstoff oder zerstörten Herzparthien und werden daher mit Recht als metastatische Processe betrachtet. Sie sind für die Diagnose der Krankheit von grosser Wichtigkeit. Am häufigsten sind die metastatischen Ablagerungen in der Milz und den Nieren. Subjective Sensationen rufen diese Zustände fast niemals hervor, indess lassen sich die Ablagerungen in der Milz öfters durch eine rasch zu Stande kommende, wenn auch meist nur mässige Vergrösserung der Milzdämpfung erkennen, während die Metastasen der Nieren, wenn sie nur etwas bedeutender sind, nach meinen bisherigen Erfahrungen stets Eiweissgehalt des Harns und das Vorkommen von Exsudatcylindern bedingen. Selten kommt es zur Entstehung von Milz- oder Nierenabscessen, die übrigens in der Regel keine directen Erscheinungen hervorrufen. Die Verstopfung der Hirnarterien bedingt meist eine plötzlich, seltener allmälig eintretende halbseitige Körperlähmung nebst den weiteren Symptomen der Encephalitis. Die Verstopfung anderer grösserer Arterien an der Peripherie, besonders an den unteren Extremitäten, ist durch die Pulslosigkeit und die meist bald eintretenden Erscheinungen des Brandes leicht zu erkennen. In einzelnen Fällen hat man secundäre erysipelatöse Entzündungen, Furunkel- und Pustelbildungen an der Haut, secundäre Entzündungen der Schleimhäute und der serösen Membranen beobachtet. In den Lungen sind zwar metastatische Entzündungsherde selten, allein sie leiden gewöhnlich schon in einem frühen Zeitraume in Folge der gestörten Circulationsverhältnisse, und Bronchitis, Lungenödem, Verdichtung des Lungengewebes, hämorrhagische Infarcte mit ihren Symptomen werden keineswegs selten beobachtet.

Diagnose.

Die Diagnose der Endocarditis ist, wie sich bereits aus dem Früheren von selbst ergibt, selten leicht, gewöhnlich schwierig, häufig unmöglich. Und zwar können Irrthümer in verschiedenen Richtungen vorkommen: man vermuthet Endocarditis, wo keine vorhanden ist, oder man übersieht die vorhandene, oder man verwechselt sie mit einer anderen Krankheit.

Zuerst ist es nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass Endocarditis sehr häufig angenommen wird, wo sie nicht existirt.

Dies ist der Fall beim acuten Rheumatismus. Nachdem man einmal durch Erfahrung den causalen Bezug zwischen diesen beiden Processen kennen gelernt hatte, ging man, wie bereits früher erwähnt wurde, in der Annahme der Häufigkeit dieses Verhältnisses zu weit, indem man die blasenden Herzgeräusche, die beim acuten Rheumatismus, so wie bei anderen ähnlichen Krankheiten, so häufig vorkommen, ohne Weiteres als Zeichen der Endocarditis betrachtete. Indess beweist ein solches Geräusch an und für sich für die Gegenwart der Endocarditis gar nichts, es ist sogar viel häufiger bloss durch veränderte Verhältnisse des Tonus und der Schwingungsfähigkeit der Klappen bedingt. Dass diese Geräusche beim Rheumatismus in der That häufig keine andere als die genannte Bedeutung haben, kann man allerdings zumeist nur aus dem baldigen Verschwinden derselben ohne rückbleibende Symptome einer Herzerkrankung und aus analogen Zuständen bei Typhus, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, Pneumonie u. s. f. beweisen, indess habe ich doch einmal Gelegenheit gehabt, mich hievon direct durch die Section bei einem Falle von acutem Rheumatismus zu überzeugen, in welchem das Individuum unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde ging. Obwohl einige Zeit vor dem Tode ein sehr lautes Geräusch am Herzen zu hören war, zeigte sich doch am letzteren nicht die geringste Veränderung, ausser bedeutender Erschlaffung. Bei den übrigen analogen Krankheitsformen habe ich mich hievon unzählige Male überzeugt. Es ist schwer einzusehen, wie selbst die verdienstvollsten Schriftsteller der französischen und englischen Schule diese Verhältnisse so ganz und gar übersehen und dadurch in die Lehre von der Endocarditis offenbar eine beträchtliche Verwirrung bringen konnten. Zugleich aber wird man um so leichter die übertriebenen Angaben derselben über die Häufigkeit der Endocarditis auf ihr richtiges Mass zurückführen, wenn man bedenkt, dass der acute Rheumatismus in diesen beiden Schulen fast ohne Ausnahme antiphlogistisch behandelt wird und dass die Entstehung von Herzgeräuschen durch nichts so sehr als eben durch Blutentziehungen begünstigt wird. So sagt der sonst ganz treffliche Latham mit Recht, dass man selbst bei einem ganz gesunden Menschen durch einen stärkeren Aderlass ein blasendes Herzgeräusch erzeugen könne, allein indem er wenige Kapitel weiter von

der diagnostischen Bedeutung der Geräusche beim Rheumatismus spricht, bei dessen Behandlung ihm auch die Lancette und das Calomel die Hauptrolle spielen, fällt es ihm nicht ein, auch auf diese die so nahe liegende Application seines eigenen Ausspruches zu machen.

Wenn man nun fragt, welche Erscheinungen dazu berechtigen, bei Rheumatismus auf Endocarditis zu schliessen, so muss auf das bereits Angegebene verwiesen werden. Wenn neben einem blasenden Geräusche eine plötzliche Verstärkung der Herzthätigkeit, Gefühl von Herzklopfen, eine auffallende Veränderung in Frequenz, Grösse oder Rythmus des Pulses, Beklemmung und Dyspnöe eintritt, so gewinnt dadurch allerdings die Affection des Endocardium einen beträchtlichen Grad von Wahrscheinlichkeit, sobald man sich durch eine genaue Untersuchung überzeugt, dass diesen Erscheinungen nicht eine andere Ursache (Recidive des rheumatischen Processes, Affectionen der Lunge, der Pleura, der Brustmuskeln) zu Grunde liege. Die grösstmöglichste Gewissheit erlangt die Diagnose aber erst dann, wenn Vergrösserung der Herzdämpfung, Verstärkung des 2. Pulmonalarterien-Tons oder einer jener secundären Zustände nachweisbar ist, von denen oben gesprochen wurde. In dieser Beziehung ist die tägliche Untersuchung der Milz und des Harns nie zu verabsäumen. — Man kann nun wohl mit Grund einwenden, dass nach diesen Regeln leichtere Fälle von Endocarditis, die eben zu den genannten Symptomen nicht führen, auch der Diagnose entgehen müssen; dies ist nun allerdings wahr, allein wie die Sachen eben stehen, glaube ich, dass solche Fälle überhaupt nicht zu erkennen, übrigens ihrer Natur nach auch von untergeordneter Bedeutung sind.

Uebersehen werden übrigens nicht nur solche leichtere Fälle, sondern auch viel bedeutendere, besonders wenn die Exsudation nicht an den Klappen geschieht, oder auch im letzteren Falle, wenn, wie ich dies einmal beobachtete, kein Geräusch entsteht. Unter solchen Umständen kann die Affection höchstens aus den secundären Erscheinungen vermuthet werden.

Endlich kann die Krankheit mit andern Zuständen verwechselt werden, namentlich, wie bereits oben bemerkt, mit Typhus,

Intermittens, unter Umständen mit Pyämie oder Puerperalfieber. Nähere Anhaltspunkte für die Diagnose kann man hier im Allgemeinen nicht geben, es genügt mit der Möglichkeit eines solchen Irrthums vertraut zu sein, um im concreten Falle die Wahrscheinlichkeitsgründe, die für den einen oder den andern dieser Zustände sprechen, gegen einander abzuwägen. — Eine andere ziemlich häufige Verwechslung ist die mit älteren Klappenfehlern. Kommt z. B. ein Kranker mit Rheumatismus und jenen Erscheinungen am Herzen, die für Endocarditis sprechen, zur Beobachtung, so ist es immer möglich, dass diese Erscheinungen durch einen schon lange bestehenden Klappenfehler bedingt sind. Die Erforschung der anamnestischen Momente mit Bezug auf vorausgegangenen Rheumatismus und die gewöhnlichen Erscheinungen der Klappenfehler, so wie der Umstand, dass bei einem solchen die örtlichen Erscheinungen am Herzen und die Folgezustände viel ausgesprochener sind, machen meist die Entscheidung leicht, doch kommen immerhin Fälle vor, in denen man sich nicht mit Sicherheit aussprechen kann.

Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Man kann im Allgemeinen weder sagen, dass der Verlauf der Endocarditis ein acuter, noch dass er ein chronischer sei. Die Exsudation scheint allerdings gewöhnlich rasch zu geschehen, die weiteren Metamorphosen aber, die denn doch auch zur Krankheit gehören, nehmen eine sehr beträchtliche Zeit in Anspruch und man hätte allerdings eher ein Recht, die Endocarditis den chronischen Krankheiten zuzuzählen, wenn es nicht überhaupt misslich wäre, da von Verlauf zu sprechen, wo eine eigentliche klinische Symptomenfolge meist gar nicht zu beobachten ist, und sich dann erst einzustellen beginnt, wenn die Krankheit als solche abgelaufen ist und ihre nicht mehr weiter veränderbaren Residuen als Hindernisse zu wirken beginnen. — Hievon machen jedoch die unter typhoiden oder intermittensähnlichen Symptomen verlaufenden Fälle eine Ausnahme, diese nehmen meist einen acuten oder subacuten Verlauf mit der Dauer von einigen Wochen.

Die Ausgänge der Endocarditis sind:

1. Heilung. Dahin müssen alle Fälle gerechnet werden, in

denen das Herz und seine Klappen keine zu Functionsstörungen führenden Veränderungen erleiden, wenn auch nicht unbeträchtliche Trübungen, Verdickungen und Schrumpfungen zurückbleiben. Solche Heilungen kommen unzweifelhaft auch bei bedeutenderen Graden der Krankheit, wo die Klappen ergriffen und temporär insufficient geworden waren, vor. Nach dem, was mich meine eigenen Beobachtungen lehrten, wird in solchen Fällen das Geräusch allmälig schwächer und erlischt endlich ganz, dabei klagen aber die Kranken noch zeitweise über Herzklopfen, die Vergrösserung des Herzens und die Verstärkung des 2. Pulmonalarterientons bestehen lange fort und verlieren sich sehr langsam im Verlaufe mehrerer Monate. Ich beobachtete solche Fälle mehrmals bei Rheumatismus. Aehnlich mögen sich die Verhältnisse unter andern Umständen gestalten. Indess kann man von vollkommener Heilung nicht sprechen, wenn man die Kranken nicht wenigstens ein Jahr nach überstandenem Rheumatismus beobachten kann, denn es geschieht manchmal, dass sowohl das Geräusch als auch scheinbar alle andern Symptome verschwinden, die Klappe aber doch wesentlich verändert bleibt, indess wegen der langsamen Organisation und Schrumpfung der Exsudate die Erscheinungen der Functionsunfähigkeit erst später zum Vorschein kommen.

2. Tod. Bei der rheumatischen Endocarditis ist der Tod als unmittelbarer Ausgang sehr selten und ist dann beinahe stets vermittelt durch anderweitige wichtige Complicationen, wie Pericarditis, Myocarditis, Pneumonie, Pleuritis, Meningitis u. s. f., oder er wird, wie es wenigstens nach manchen fremden Beobachtungen scheinen möchte, wesentlich durch die Behandlung: unsinnige Blutentziehungen und Quecksilbervergiftung, gefördert. — Bei den nicht auf rheumatischer Grundlage beruhenden Fällen scheint der tödtliche Ausgang verhältnissmässig häufiger vorzukommen, besonders da, wo sich die Krankheit durch dyscrasische Erscheinungen kund gibt, wobei es immerhin auffallend ist, dass vorzugsweise eben die nicht rheumatischen Entzündungen und weit seltener diese, die doch unverhältnissmässig häufiger sind, zu den Symptomen der gestörten Blutmischung führen. Möglich, dass darauf die Beschaffenheit des Exsudats, besonders die grössere Gerinnfähigkeit, die vielleicht das Wegschwemmen der Exsudate verhin-

dert, von Einfluss ist. Der Tod erfolgt in solchen Fällen gewöhnlich durch metastatische und secundäre Processe, besonders durch Affection der Lungen und Pleura, der Milz und Nieren, oder unter allgemeinen Erscheinungen: Prostration, Delirien, Sopor. Einmal sah ich den Tod suffocativ durch ödematöse Infiltration des Zellgewebes am Larynx erfolgen.

3. Nachkrankheiten sind der häufigste Ausgang der Endocarditis. Die meisten Fälle, bei denen die Localisation an den Klappen stattfand, führen zu bleibender Insufficienz oder Stenose. Die Erscheinungen der Klappenkrankheit entwickeln sich in manchen Fällen unmittelbar aus der Endocarditis, in vielen Fällen aber vergehen Jahre, ehe sich Symptome geltend machen, die dem Kranken auffallen. — Auch wenn nicht die Klappen befallen waren, bleiben manchmal wesentliche Störungen, namentlich Dilatationen des Herzens, seltener Hypertrophien zurück, die in der Regel durch lange Leiden zum Tode führen, manchmal aber auch in kürzerer Zeit tödtlich werden. Ich behandelte kürzlich einen 22jährigen Mann, dessen Krankheit in 8 Wochen verlief. Sie hatte mit einem dumpfen Schmerz auf der linken Brusthälfte begonnen, zu dem sich bald Husten mit reichlicher Expectoration, eine allmälig zu den höchsten Graden steigende Dyspnöe mit Cyanose, Oedem der Füsse und Albuminurie gesellten. Die Untersuchung zeigte nur eine mässige Dämpfung der rechten Lungenspitze, reichliche Flüssigkeit im rechten Pleurasack und im Pericardium, der Herzstoss unfühlbar, die Töne ganz rein, doch dumpf. Die Section ergab, nebst Lungenödem, dichterer Beschaffenheit der Lunge und einer umschriebenen pneumonischen Verdichtung der rechten Lungenspitze, reichlichen pleuritischen und pericardialen Exsudaten, eine sehr bedeutende Dilatation beider Herzhälften, besonders der linken, deren Endocardium fast durchgängig bei freien Klappen schwielig verdichtet war, während im Herzfleisch sich ausgedehnte, zum Theil noch frische Entzündungsherde fanden. In den Nieren und in der Milz fanden sich zahlreiche und grosse, in der Entfärbung begriffene metastatische Herde, offenbar die Producte der eben mit Hinterlassung einer Schwiele geheilten Endocarditis.

Die Prognose richtet sich im concreten Falle besonders nach

der Begründung und dem Symptomencomplexe. Die rheumatische Endocarditis lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit Fristung des Lebens, aber fast eben so gewiss auch zurückbleibende Structurveränderungen der Klappen und des Herzens erwarten. Endocarditis mit typhoiden, pyämischen, intermittensähnlichen Erscheinungen muss fast stets auf einen unmittelbar tödtlichen Ausgang vorbereiten. Von den Complicationen und Folgen sind besonders Affectionen der Lungen und Pleura und Verstopfungen der Gefässe in unmittelbarer Folge zu fürchten.

Behandlung.

Es gibt keine Behandlungsmethode des acuten Rheumatismus, die im Stande wäre, das Eintreten der Endocarditis zu verhindern. Blinde Vorliebe für die antiphlogistische Methode und das Quecksilber hat allerdings an diese beiden Mittel grosse Erwartungen geknüpft. Will man sehen, wie es in Wirklichkeit damit steht, so lese man nur die Angaben der grössten Lobredner dieser Mittel, z. B. Bouillaud oder Latham, über die Häufigkeit der Endocarditis bei Rheumatismus trotz dieser Behandlung, man streiche dann von der angegebenen Zahl etwa zwei Dritttheile als offenbar auf irriger Diagnose beruhend und man hat noch immer Beweis genug, dass keines dieser Mittel ein Prophylacticum gegen Endocarditis sei. Eben so wenig aber glaube ich, dass irgend eine Behandlungsweise des Rheumatismus im Stande ist, Endocarditis hervorzurufen oder, wie man sich ausdrückt, die Metastase auf das Herz zu begünstigen. Ich habe auf einer der Abtheilungen des Wiener Krankenhauses die systematische Anwendung der Kälte neben fast ganz indifferenter innerer Behandlung bei einer grossen Zahl von Rheumatismus-Fällen beobachtet. Die Resultate waren sehr günstig und Herzaffectionen kamen verhältnissmässig sehr selten vor. Eben so glaube ich sagen zu können, dass auch bei den übrigen gangbaren Behandlungsweisen des Rheumatismus, die ich wohl alle selbst häufig versucht habe, weder bei der einen, noch bei der andern eine grössere oder geringere Häufigkeit der Herzaffectionen zu beobachten war.

Ist die Endocarditis bereits erkennbar, so wird gegen dieselbe von der englischen und französischen Schule neuerdings der ganze

antiphlogistische Apparat in Anwendung gezogen. Die Beweise für seine Wirksamkeit liegen indess bloss in der theoretischen Anschauung und keineswegs in den praktischen Resultaten. Es genüge hier, zu bemerken, dass nach unserer eigenen Ansicht allgemeine Blutentziehungen bei Endocarditis nur durch die Erscheinungen bedeutender Blutüberfüllung des Herzens oder der Lunge in symptomatischer Beziehung gerechtfertigt, dass sie aber gegen die Endocarditis selbst ohne alle Wirksamkeit sind und in der grössten Mehrzahl entbehrt werden können. — Oertliche Blutentziehungen finden dann ihre Anwendung, wenn stärkerer Schmerz in der Präcordialgegend vorhanden ist, was aber bei reiner Endocarditis selten der Fall ist.

Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Schwierigkeit und Seltenheit der Heilung der Endocarditis wesentlich in der ununterbrochenen energischen Bewegung des Herzens ihre Erklärung findet. Ruhe der entzündeten Theile ist immer und überall die erste Bedingung zur Heilung, ja, würde man sich auf den teleogischen Standpunkt stellen, so wäre man verleitet zu sagen, dass die Natur diese unerlässliche Bedingung überall spontan einzuleiten strebt, wo es möglich ist. Der Instinkt und das Schmerzgefühl lehrt den Menschen und das Thier den entzündeten Theil ruhig zu halten, die entzündete Lunge athmet nicht mehr, bei Entzündung des Bauchfells steht die Zwerchfell- und Darmbewegung still u. s. f. Nur am Herzen dies durchzuführen, war unmöglich, ja im Gegentheil, die Entzündung der Serosa wirkt als Reiz für die Musculatur und verstärkt die Bewegung, und doch führt gerade hier die Bewegungssteigerung noch eine andere Gefahr herbei, nämlich die grössere Leichtigkeit der Loslösung und Fortschwemmung der Exsudatmassen mit gefährlicher Metastasenbildung. Diesen beiden Umständen durch möglichste Herabsetzung der Herzthätigkeit zu begegnen, ist offenbar die wesentlichste und wichtigste Indication, der durch die grösste körperliche und geistige Ruhe und durch die Anwendung der Digitalis entsprochen werden muss. Diese ist hier entschieden das wichtigste Heilmittel und zwar um so mehr, je aufgeregter und stürmischer die Herzaction ist. Allein keineswegs darf das Mittel allzu lange oder in übermässiger Dosis gegeben werden, nicht nur

könnte es leicht Paralyse des Herzens bedingen, sondern es könnte auch eine allzu bedeutende Herabsetzung der Herzthätigkeit und Verlangsamung der Circulation zu Ablagerungen von Faserstoff an den entzündeten Stellen führen, für welche ohnedies durch den Verlust der normalen Glätte eine grosse Geneigtheit gegeben ist. — Es steht übrigens nichts im Wege, neben der Digitalis oder nach derselben Nitrum, kleine Gaben Brechweinstein oder andere kühlende und antiphlogistische Salze zu reichen, oder durch leichtere Abführmittel eine länger dauernde Ableitung auf den Darmkanal einzuleiten. Eben so können Einreibungen von Jod oder Quecksilber in der Präcordialgegend, zeitweise Vesicatore versucht werden.

Man darf nie vergessen, dass in den meisten Fällen die auf der innern Fläche des Endocardium zum Vorschein kommenden Exsudate fortgespült werden und sich dem Blute beimengen. Das letztere von diesen Beimengungen zu reinigen, bildet eine weitere Indication. Aus der grossen Häufigkeit aber, mit der Embolien durch wahrscheinlich etwas gröbere losgelöste Massen in den Nieren zu Stande kommen, lässt sich mit Grund vermuthen, dass auch feiner vertheilte oder noch flüssige Exsudatmassen vorzüglich durch die Nieren aus dem Organismus geschafft werden, und es ist daher die Anregung der Nierenthätigkeit durch reichliches Getränk und diuretische Mittel durchaus rationell. Es gilt dies besonders für jene Fälle von Endocarditis, die mit dyscrasischen (pyämischen, typhoiden, intermittensähnlichen) Allgemeinerscheinungen verlaufen; nebstbei passen für solche Fälle besonders das Chinin, der Aconit, die Mineralsäuren, unter Umständen auch die Anregung der übrigen Secretionen (Haut und Darm).

Die verschiedenen Erscheinungen und Folgezustände der Krankheit werden auf symptomatische Weise behandelt. Eben so muss bei Complicationen auf diese Rücksicht genommen werden. So hat man besonders bei der so häufigen Verbindung mit Pericarditis das dort Angegebene zu berücksichtigen und wird leicht bemerken, dass die Indicationen beider sich leicht vereinigen lassen.

Die Herzpolypen.

Pissinius, De polypo Cordis, 1654.
Malpighi, De polyp. Cord. 1666.
Riolan, Anthropograph. lib. III. cap. 12.
Morgagni, De sed. et caus. morb. Ep. XXIV. 22–32.
Senac, Traité du Coeur. Livre IV. Chap. X.
Laennec, Traité de l'Auscult. médiate. II. Chap. XV.
Bouillaud in Gaz. méd. T. VII. 1839.
Rokitansky, Oester. Jahrb. XXIV. 1. 1840 und Patholog. Anat. II. 283.

Geschichte.

Die sogenannten Herzpolypen haben in der Medicin lange Zeit eine sehr grosse Rolle gespielt. Morgagni zählt schon eine lange Reihe von Schriftstellern, besonders aus dem 16. und dem Anfange des 17. Jahrhunderts auf, die Beobachtungen über Herzpolypen mitgetheilt hatten, darunter besonders Pissinius, Malpighi und Riolan; Benivieni scheint sie zuerst beschrieben zu haben. Sie wurden von den meisten Schriftstellern jener Periode als eine selbstständige und sehr wichtige Krankheit betrachtet, von Riolan auch die Symptomatologie derselben aufgestellt, und Morgagni rügt es schon, dass man zu seiner Zeit alle möglichen Zustände den Polypen zur Last legte und sich sogar nicht scheute, bei Erschlagenen und Vergifteten den Gerichten gegenüber die Polypen als Todesursache gelten zu lassen. Indess hatten doch schon vor Morgagni: Kerkring, Pasta und Petit die cadaveröse Natur der Polypen erkannt. Senac und Morgagni hatten bereits ganz richtige Anschauungen; beide wussten, dass die Polypen überwiegend häufig durch Ausscheidung aus dem Blute nach dem Tode oder während desselben zu Stande kommen, dass dieselben sich jedoch unter Umständen auch noch während des Lebens bilden können, und Senac gibt sogar die Ursachen solcher vitalen Ausscheidungen mit grosser Genauigkeit an. Die neuere pathologische Anatomie, besonders Laennec, Bouillaud, Cruveilhier, Rokitansky, haben diese Angaben vervollständigt.

Anatomie.

Alle sogenannten Herzpolypen sind Faserstoffausscheidungen von rundlicher oder verästelter, sich in die Unebenheiten der innern Herzoberfläche einschmiegender Gestalt. Der grösste Theil derselben ist ein durch die spontane Gerinnung des stagnirenden Blutes bedingtes Leichenphänomen, das nur für den pathologischen Anatomen ein gewisses Interesse bietet. Die schon während des

Lebens entstandenen Gerinnungen zeichnen sich durch grössere Dichtigkeit, Entfärbung, innigeres Adhäriren an den Herzwandungen, häufig aber durch ihr Zerfallen zu einem eiterähnlichen Detritus aus, der nicht selten die Farbe des gewöhnlichen Eiters, oft aber wegen der Beimengung von rothen Blutkörperchen eine röthliche, graurothe oder chocoladeartige Farbe darbietet. Doch handelt es sich hier nie um wirklichen Eiter und die in solchen Massen vorkommenden eiterartigen Körperchen sind nichts als farblose Blutzellen. Gewöhnlich beginnt dieser breiige Zerfall in der Mitte solcher Concretionen und Laennec's globulöse Vegetationen sind nichts als solche kleinere, rundliche, manchmal gestielt aufsitzende, in der Mitte zerfallende Faserstoffausscheidungen. — Unter Umständen soll sich aus den Faserstoffauscheidungen eine mit dem Endocardium verwachsende Bindegewebsneubildung organisiren können.

Diese Ausscheidungen, namentlich die globulösen Vegetationen, finden sich besonders häufig in der linken Kammer, überhaupt aber, wie H. Meckel v. Hemsbach bemerkt, vorzüglich an der Spitze sämmtlicher Herzhöhlen.

Ursachen.

Die Ursachen der vitalen Bildung solcher Concretionen sind:

1. Rauhe Stellen am Endocardium und den Klappen, daher besonders an den von Endocarditis oder dem atheromatösen Processe befallenen Stellen, wo sie namentlich bei der ersten Affection oft irrthümlich für Exsudate gehalten werden.

2. Schwäche der Circulation. Diese kann eine allgemeine Begründung haben, wie bei Tuberculose, Emphysem und vielen Schwächezuständen. Oder es ist locale Schwäche der Herzthätigkeit vorhanden, wie bei schwieliger oder fettiger Degeneration des Herzens, Dilatation, Pericarditis, ausgedehnter Verwachsung mit dem Pericardium. Nicht selten sind es ganz umschriebene Zustände mangelnder Contraction, so besonders beim partiellen chronischen Herzaneurysma, an den Herzohren, deren Thätigkeit, wie es scheint, oft schon lange vor dem Tode zu erlahmen beginnt.

3. Aus dem Venensystem können Faserstoffpfröpfe ins rechte Herz geführt werden und sich dort durch Juxtaposition vergrössern.

4. Veränderungen der Blutmischung. Ein stark faserstoffhaltiges Blut begünstigt begreiflich die Entstehung der Gerinnungen, auch bei pyämischen Zuständen finden sich dieselben häufig. Am meisten scheint aber die leukämische Blutbeschaffenheit ihre Entstehung zu begünstigen.

Symptome.

Die Erscheinungen, die ältere Schriftsteller als charakteristisch für Herzpolypen ansahen, waren: Kleinheit, Aussetzen und Unregelmässigkeit des Pulses, Schwäche und Unregelmässigkeit der Herzcontractionen, heftige Dyspnöe ohne nachweisbares Lungenleiden, Präcordialangst, Ohnmacht, Kälte der Extremitäten, baldiger Tod. Piorry fügte noch ausgedehntere Dämpfung des Herzens und Bouillaud Blasebalggeräusche hinzu. Indess bemerkt schon Senac sehr richtig, dass die Polypen kaum zu diagnosticiren seien, weil ihre Wirkungen und Erscheinungen ganz dieselben seien, wie bei allen grösseren Hindernissen für die Circulation.

In der That hat auch das eben angegebene Krankheitsbild, obgleich durchaus nicht geläugnet werden kann, dass es ganz oder in einzelnen Zügen sich bei Solchen findet, wo die Section Polypen oder globulöse Vegetationen nachweist, nicht im entferntesten etwas Charakteristisches, ja, um es kurz zu bezeichnen — es ist überhaupt nichts anderes, als das Bild der Agonie, und es lässt sich nach dem, was früher in geschichtlicher Beziehung erwähnt wurde, leicht begreifen, in welcher Weise die letzten Lebenssymptome mit den Polypen, die bei der geringen Summe anatomischer Erfahrungen des Mittelalters als etwas sehr Auffallendes erschienen, in Zusammenhang gebracht wurden.

Die im Leben entstandenen Polypen — denn von den Sterbepolypen kann ohnedies nicht die Rede sein — sind allerdings kein gleichgültiger Zustand, sie sind, wie Senac ganz gut bemerkt, ein Circulationshinderniss und zwar je nach Sitz und Grösse in verschiedenem Grade, demnach lässt sich auch erwarten, dass sie gewisse Erscheinungen hervorrufen werden. Wenn man aber bedenkt, dass die Polypen eben nur bei Zuständen entstehen, wo ohnedies schon bedeutende Circulationshindernisse und

schwere Krankheiten vorhanden sind, so wird man auch einsehen, dass die Polypen entweder ganz unter den gewichtigen Symptomen jener Zustände verdeckt bleiben, oder höchstens eine Steigerung derselben zu bedingen im Stande sind. Eine solche plötzliche Steigerung der Erscheinungen könnte nun allerdings auf die Bildung solcher Concretionen aufmerksam machen, wenn nicht unter solchen Umständen eben sowohl durch tausend verschiedene, als ohne alle bestimmte Veranlassungen solche plötzliche Verschlimmerungen vorkämen. So legte z. B. Laennec besondern Werth auf die plötzlich eintretende Schwäche und Verworrenheit der Herztöne, besonders wenn es nur auf einer Seite des Herzens der Fall ist. Indess hat auch dies nur sehr bedingten Werth. Piorry's Zeichen der grösseren Dämpfung ist ohne allen Werth, indem es den Polypen an und für sich nicht zukommt; Bouillaud's Blasebalggeräusch findet sich allerdings, wenn die Vegetationen in der Nähe der Klappen sitzen, es ist aber an und für sich schon in den letzten Lebenstagen ein sehr häufiges und unzuverlässiges Zeichen und ist vollends bei den complicirten Verhältnissen, wie sie gewöhnlich bei Polypen vorkommen, nicht zu benutzen. Demnach kann von einer eigentlichen Diagnose der Polypen nicht die Rede sein, es ist aber nicht unmöglich, ihre Gegenwart, wenn man die Verhältnisse, unter denen sie gewöhnlich vorkommen, kennt, zu vermuthen.

Ausgänge.

Zwar können Polypen und Vegetationen durch Schrumpfung und Bindegewebsbildung heilen, kleinere Massen auch fortgeschwemmt werden, in der Regel indess erfolgt der Tod weniger durch sie selbst, als durch die ursächlichen Momente. Indessen können die Polypen auch selbst zur Todesursache werden, theils durch neue Anlagerung von Faserstoff und endliches absolutes Hinderniss der Circulation, theils durch Embolien in wichtigeren Gefässbezirken. Dass sie, wie Meckel angibt, durch ihre Schmelzung Carditis, Pericarditis, selbst Berstung des Herzohrs bedingen, dürfte wohl zweifelhaft, jedenfalls weiterer Bestätigung bedürftig sein.

Behandlung.

Die älteren Aerzte wandten Venäsectionen an, Senac schlug als auflösende Mittel den Spiritus salis Amoniaci, das Sal tartari, die Seife vor. — Aus dem Angegebenen geht indess wohl zur Genüge hervor, dass eine eigentliche Behandlung schon wegen der Unmöglichkeit der Diagnose und wegen der wohl eben so grossen Unwahrscheinlichkeit einer Einflussnahme auf die Gerinnsel nicht existirt. Die unter solchen Verhältnissen gewöhnlich bestehenden Schwächeerscheinungen erfordern meist reizende und excitirende Mittel, sehr häufig nur die Berücksichtigung der Euthanasie.

Die Klappenfehler im Allgemeinen.

Geschichte.

Die ältere Medicin beschäftigte sich überwiegend mit den auffallenden Grössenverhältnissen des Herzens und einigen anderen bereits erwähnten Zuständen und obwohl sich schon bei Peyer, Lancisi, Valsalva, Vieussens u. A. zahlreiche Beobachtungen über Klappenkrankheiten finden, so wurde ihnen doch weder die ihnen gebührende Wichtigkeit beigelegt, noch ihre Entstehung erkannt. Mehr ist dies schon bei Morgagni der Fall, der auf die daraus entstehenden Circulationsstörungen schon grössere Rücksicht nimmt. Senac beschreibt noch die Ossificationen und Versteinerungen der Klappen unter jenen Krankheiten, die man durch kein Zeichen erkennen könne. Der erste Schritt für die Diagnose dieser Zustände geschah durch Corvisart, der das mit der Hand fühlbare Schwirren bei Verengerungen und Ossificationen der Klappen und die begleitende Hypertrophie und Dilatation kennen lehrte. Sein berühmter Schüler Laennec benützte und vervollständigte diese Angaben durch die Anwendung der Auscultation und die Entdeckung der hiebei hörbaren Geräusche. Von da an wurden die Klappenkrankheiten besonders von der französischen und der ihr folgenden englischen und deutschen Schule mit grossem Eifer behandelt. Doch verfiel man dabei in die falsche Richtung für bestimmte anatomische Störungen bestimmte acustische Zeichen aufstellen zu wollen, eine Richtung, die im Ganzen in Frankreich und England noch immer die herrschende ist. Trotzdem wurde die Kenntniss dieser Affectionen durch zahlreiche Beobachtungen wesentlich gefördert, so z. B. von Corrigan die bis dahin unbekannten Zeichen der Insufficienz der Aortaklappen entdeckt.

Eine neue Aera trat mit Škoda ein, der nicht nur die acustischen Phänomene mit grosser Präcision auf ihre physikalischen Grundlagen zurück-

führte, sondern auch die durch die Klappenaffectionen bedingten Veränderungen in der Grösse, Form, Lage und Thätigkeit des Herzens, die Abweichungen an den Arterien, Venen und den übrigen Organen des Herzens bei weitem mehr hervorhob, als dies von allen seinen Vorgängern geschehen war, und dadurch für die Diagnose erst feste und unverrückbare Grundlagen schuf.

Anatomische und ursächliche Verhältnisse.

Man versteht unter Klappenfehlern — organischen Klappenleiden — solche anatomische und functionelle Störungen der Klappenapparate, durch welche dieselben entweder zu ihrer ventilartigen Function untauglich gemacht, oder dem strömenden Blute Hindernisse in den Weg gelegt werden. Man kann daher die Klappenfehler in zwei Klassen eintheilen: In solche, die zur Regurgitation führen (Insufficienzen), und in solche, die die Ostien obstruiren (Stenosen). Die zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse machen es erklärlich, dass bei weitem häufiger beide Zustände vereint, als getrennt vorkommen. Die insufficiente Klappe z. B. ist beinahe immer so verdickt und entartet, dass sie auch das Ostium mehr oder weniger verengert, eben so befinden sich die Klappen des stenosirten Ostium in der Regel in einem solchen Zustande, dass sie die Regurgitation nicht völlig zu hindern im Stande sind. Allein in der Regel überwiegt doch entweder der eine oder andere dieser Zustände, oft selbst so sehr, dass der andere wegen seiner Geringfügigkeit ganz ausser Wirkung und Rechnung bleibt; so kann eine Klappe in hohem Grade insufficient sein wegen Durchlöcherung z. B., während sie doch nur so unbedeutend verdickt ist, dass die dadurch bedingte Verengerung gar nicht in Rechnung kommen kann. Ja es gibt auch unzweifelhaft vollkommen reine Zustände beider Art, so z. B. reine Insufficienz einer Atrioventricularklappe, wenn ihre sehnigen Fäden zerrissen sind; reine Stenose, wenn das verengerte Ostium durch die, wenn auch verkürzten Klappen doch ganz verschlossen wird.

Der anatomische Nachweis, ob eine Klappe im Leben geschlossen habe oder eine wesentliche Verengerung bewirkte, ist keineswegs immer so leicht, als es scheinen möchte. Mässige anatomische Veränderungen der Klappe sind noch kein sicherer Beweis dafür, dass die Klappe functionsunfähig war; dies gilt besonders von mässigen Verdickungen, Auflagerungen, Excrescenzen

und leichtern gallertigen Infiltrationen. Ja selbst der sogenannte gefensterte Zustand der Klappen, obwohl dadurch nicht selten ziemlich beträchtliche Substanzverluste gebildet werden, ruft, so viel ich weiss, nie die Erscheinungen der Insufficienz hervor. Auf der andern Seite aber kann bei völlig normaler Textur der Klappe im Leben doch beträchtliche Regurgitation bestanden haben, indem bei dem Verschlusse der Klappe auch noch andere Momente in Wirksamkeit treten. Die Verlässlichkeit der gewöhnlichen anatomischen Probe (durch Aufgiessen von Wasser) lässt namentlich bezüglich der Atrioventricularklappen sehr viel zu wünschen übrig, indem die vitalen Verhältnisse der Ventrikelsystole nicht nachgeahmt werden können. Der sicherste Weg zur Erkenntniss bleibt auch hier, wie überall, die Verbindung der klinischen Beobachtung mit der anatomischen, wobei besonders auf die Gegenwart oder Abwesenheit der durch den fraglichen Klappenfehler in weiterer Ausstrahlung bewirkten anatomischen Störungen Rücksicht zu nehmen ist.

Die ursächlichen Processe, die den verschiedenen Klappenfehlern zu Grunde liegen, sind die im Vorhergehenden beschriebene Endocarditis, und eine mehr chronisch verlaufende Exsudationsform, die identisch und gewöhnlich combinirt ist mit dem sogenannten atheromatösen Processe der Arterien, der bei den Krankheiten der Aorta näher beschrieben werden wird. Man kann wohl nichts Wesentliches dagegen einwenden, wenn von Einigen dieser Zustand als chronische Endocarditis bezeichnet wird, allein da auch die eigentliche Endocarditis sehr häufig chronisch verläuft, so soll, um eine Verwechslung zu vermeiden, der Name atheromatöser Process beibehalten werden. Nach der Anschauungsweise von Virchow indess, die bei der Endocarditis erwähnt wurde, würde zwischen diesen beiden Processen durchaus kein wesentlicher Unterschied bestehen. Die eigentliche Endocarditis kommt häufiger bei jugendlichen Individuen und an den Atrioventricularklappen, besonders der Mitralis vor. Der atheromatöse Process ist mehr Eigenthum des etwas vorgerückteren Alters, findet sich häufiger an den Aortaklappen, greift aber dann auch nicht selten auf die Mitralis, seltener auf die Tricuspidalis, über, und ist meist mit atheromatösem Process der Arterien verbunden.

Wenn man die anatomischen Verhältnisse der Endocarditis und des atheromatösen Processes berücksichtigt, so wird man leicht einsehen, in wie vielfacher Weise dadurch die Klappen functionsunfähig werden können, ohne dass es hier nöthig wäre, auf eine detaillirte Schilderung der verschiedenen anatomischen Zustände einzugehen. Es genügt, das Wesentliche der Formen im Allgemeinen in Erinnerung zu rufen.

Stenose der Ostien. Die einzelnen Klappenzipfel sind gewöhnlich mitsammen verschmolzen, verkürzt, beträchtlich verdickt, starr und unbeweglich, von organisirten Exsudatmassen, Excrescenzen oder kalkigen Ablagerungen bedeckt und durchsetzt, und das Ostium theils hiedurch, theils durch gleichzeitige schwielige Verdickung und Schrumpfung des Insertionsrings der Klappe in höherem oder geringerem Grade zu einem rundlichen, spaltförmigen, dreieckigen, oder unregelmässigen Loche verengert, dessen Ränder selten glatt, sondern gewöhnlich von höckrigen oder spitzigen, knorpelharten oder kalkerdigen Excrescenzen besetzt sind. Die Verengerung ist nicht selten so bedeutend, dass kaum eine Rabenfeder mit Leichtigkeit durchgeführt werden kann. Manchmal finden sich unregelmässige, durch die Gewalt des Blutstroms bedingte Einrisse durch den entarteten Klappenring, durch welche die Oeffnung etwas erweitert wird. — Bei weitem seltener, aber klinisch von derselben Bedeutung ist die durch eine mit Schrumpfung geheilte Endo-Myocarditis bedingte Stenose eines oder des andern Conus arteriosus, an welcher der Klappenring selbst nicht nothwendig Theil zu nehmen braucht.

Insufficienz der Klappen. Die Regurgitation lässt sich in der Regel zurückführen auf:

1. Verkürzung und Schrumpfung eines, mehrerer oder aller Klappenzipfel.
2. Gestörte Bewegung der Klappe durch Verdickung, Auflagerung, Excrescenzen, Verwachsung der einzelnen Zipfel unter einander; Verwachsung oder Anlöthung derselben an die Kammer- oder Arterienwand; durch Verwachsung oder Verkürzung der sehnigen Fäden oder Papillarmuskeln u. s. w.
3. Continuitätstrennungen, wie: Zerreissung der sehnigen Fäden, durch die die Klappe fixirt wird, oder Zerstörung des

betreffenden Papillarmuskels, Durchlöcherung oder Zerreissung der Klappe, Ablösung derselben von ihrem Insertionsring. Hieher gehört auch das sogenannte Klappenaneurysma (siehe Endocarditis).

Ausser diesen groben materiellen Veränderungen finden sich aber auch manchmal weniger sinnfällige, durch welche die Klappe insufficient wird, ohne in ihrer Textur irgend wie verändert zu scheinen. Dahin gehören besonders die fettige und schwielige Entartung der die Atrioventricularklappe fixirenden Papillarmuskeln. Ob vielleicht auch andere mehr functionelle Erkrankungen dieser Gebilde — paralytische und Schwächezustände — die Schliessungsfähigkeit der Klappe beeinträchtigen können, lässt sich zwar zur Zeit nicht bestimmen, ist aber jedenfalls denkbar.

Man behauptet, dass die Klappen auch durch übermässige Erweiterung ihrer Ostien (bei Dilatation der Kammern oder Arterien) insufficient werden: sogenannte relative Insufficienz. Wenn man indess den hohen Grad von Ausdehnungsfähigkeit berücksichtigt, den die Klappen besitzen, so wird man sich einiger Zweifel hierüber nicht erwehren können; Kürschner sagt, dass, selbst wenn er das Ostium venosum dextrum an Ochsenherzen so sehr ausdehnte, wie es im Leben nie geschehen kann, immer noch ein einziger Zipfel der Klappe bei gehöriger Entfaltung ausreichte, dasselbe zu schliessen. Man will diese relative Insufficienz besonders an der Tricuspidalklappe beobachtet haben und es wird nothwendig sein, bei der Beschreibung dieses speciellen Zustandes nochmals auf diesen Umstand zurückzukommen. Bezüglich der übrigen Klappen dürfte wohl die relative Insufficienz noch weit weniger durch irgend ein haltbares Factum unterstützt werden können, wenigstens ist mir selbst unter einer grossen Anzahl von Fällen auch bei den bedeutendsten Dilatationen der entsprechenden Kammern und Arterien nie ein Fall der Art vorgekommen.

Da die nächsten Ursachen sämmtlicher Klappenfehler durch die Endocarditis und den atheromatösen Process, viel seltener durch Fettentartung oder Myocarditis der Papillarmuskeln geliefert werden, so bezieht sich Alles, was man über die entfernteren und disponirenden Ursachen der Klappenfehler, über den Einfluss des

Alters, Geschlechts, der Lebensweise u. s. f. angeben könnte, wesentlich auf jene beiden Processe. Klappenfehler bei jugendlichen Individuen sind in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Endocarditis bedingt, während sie bei älteren Individuen, ungefähr vom 50. Jahre an gerechnet, wenn sie nicht von früher her ins höhere Alter verschleppt sind, mindestens eben so häufig dem atheromatösen Processe ihre Entstehung verdanken. — Da die Ursachen der Endocarditis bereits oben besprochen wurden, so ist es unnöthig hierauf hier nochmals zurückzukommen; nur dürfte es besonders hervorzuheben sein, dass der acute Gelenksrheumatismus wegen seiner causalen Beziehung zur Endocarditis auch die häufigste Ursache der Klappenfehler bildet, und bei genauer Erhebung der Anamnese kann man ungefähr in einem Drittheil aller Fälle die Krankheit mit Bestimmtheit auf einen überstandenen Gelenksrheumatismus zurückführen. Indess liefern auch die übrigen bei der Endocarditis angegebenen Ursachen ihr, wenn auch bei weitem bescheideneres Contingent, und da die Endocarditis sich manchmal in gar nicht sinnfälliger Weise ohne bestimmte oder wenigstens bekannte Ursache entwickelt, so ist es erklärlich, dass bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Klappenfehlern die Krankheit auf eine bestimmte Ursache und einen bestimmten zeitlichen Entstehungspunkt durchaus nicht zurückgeführt werden kann. — Dies gilt nun in noch höherem Grade von jenen Fällen, die auf atheromatöser Entartung beruhen, solche entwickeln sich nicht nur höchst allmälig ohne bestimmten Entstehungspunkt, sondern es lässt sich auch für den atheromatösen Process durchaus keine nachweisbare Ursache angeben. Was gewöhnlich über den Einfluss einer üppigen Lebensweise, alkoholischer Getränke, der Gicht u. s. f. angegeben wird, ist nicht im entferntesten bewiesen, da man den gedachten Process allzu häufig unter Umständen antrifft, wo solche Einflüsse gänzlich vermisst werden, und das Einzige, was wir mit Sicherheit hierüber wissen, ist, dass das höhere Alter überhaupt eine grosse Disposition zu jener chronischen Ernährungsstörung der Gefässhäute und der innern Herzauskleidung bietet. Doch kann nicht geläugnet werden, dass innere oder äussere, uns leider nicht näher bekannte Momente diesen Involutionsprocess schon in einer viel früheren Altersperiode hervorzurufen ver-

mögen. Dass erbliche Verhältnisse und Gemüthsaffecte bei der Entstehung der Klappenfehler eine Rolle spielen, kann man mit vollem Grund bezweifeln.

Die absolute Häufigkeit der Klappenkrankheiten ist eine ziemlich beträchtliche: aus den Berichten der Prager pathol. anat. Anstalt von Dittrich, Engel, Willigk ergibt sich, dass unter 5582 Sectionen 267 Klappenfehler gefunden wurden, ein Verhältniss, das nahe an 5 p. Ct. beträgt. Indess ist die Häufigkeit nicht an allen Orten gleich; Gegenden, in denen der Rheumatismus häufig ist, zeichnen sich auch durch grössere Frequenz der Klappenkrankheiten aus; genauere statistische Angaben hierüber wären sehr wünschenswerth.

Das Geschlecht scheint im Allgemeinen keinen grossen Unterschied zu bedingen. Unter 230 Fällen, die ich selbst beobachtete, befanden sich 118 Männer und 112 Weiber. In den anatomischen Berichten von Prag ist das Verhältniss anders (102 Männer und 165 Weiber), allein es werden in dem dortigen Spital immer absolut mehr Weiber aufgenommen.

Die Klappenaffectionen kommen in allen Altersklassen vor, indess doch vor dem 10. Jahre viel seltener als später. Die grösste absolute Häufigkeit findet sich nach meinen Beobachtungen zwischen dem 15.—30. Jahre. Vom 30.—50. Jahre ist sie wohl etwas geringer, aber immer noch beträchtlich, und erst nach dem 50. Jahre mindert sich die Zahl auffallend, obwohl sie noch im höchsten Alter nicht gering ist. Wenn man indess das numerisch absolut viel geringere Verhältniss der höheren Altersklassen berücksichtigt, so dürfte man wohl annehmen, dass diesen ein relativ häufigeres Vorkommen der Klappenfehler zukommt.

Die höheren Stände sind jedenfalls absolut, vielleicht auch relativ den Klappenaffectionen weniger unterworfen, als die körperlich arbeitende Menschenklasse.

Die speciellen Verhältnisse der einzelnen Klappenkrankheiten werden später bei diesen selbst angegeben werden.

Symptomatologie.

Jeder Klappenfehler wirkt als Circulationshinderniss und ruft demnach eine grosse Reihe von krankhaften Erscheinungen nicht

nur an den Organen des Kreislaufs hervor, sondern er beeinträchtigt auch in vielfacher Weise den ganzen an der Integrität des Kreislaufes so nahe betheiligten Organismus und viele seiner einzelnen Theile insbesondere. Wie der Kreislauf selbst physikalischen Gesetzen unterworfen ist, so müssen auch die krankhaften Störungen bei einer bestimmten Gestaltung und Grösse des Hindernisses mit physikalischer Nothwendigkeit in bestimmter Richtung erfolgen, und wenn es möglich wäre, für alle Factoren, die sich an den normalen Verhältnissen des Blutumlaufes betheiligen, die entsprechenden Werthe zu finden, so könnte man die Natur und Grösse, die Zeit des Eintritts und der Aufeinanderfolge der Krankheitssymptome mit mathematischer Sicherheit im voraus bestimmen. Dies wird nun allerdings niemals der Fall sein, weil neben manchen schwer in Rechnung zu bringenden Factoren besonders die individuellen Schwankungen und die vielfach verborgenen Wege, auf denen die wunderbare thierische Organisation Störungen auszugleichen vermag, gewiss niemals dem Calcul unterworfen werden können. Immerhin aber lässt sich der physikalische Ursprung fast aller Krankheitserscheinungen aus dem veränderten Herzmechanismus mit weit grösserer Sicherheit verfolgen, als dies bei den meisten anderen Krankheitsformen der Fall ist. Geht man von der Erkrankung einer bestimmten Klappe aus und verfolgt nach vor- und rückwärts die daraus nothwendig resultirenden Folgen, so sieht man eine Reihe mehr oder weniger bedeutender Störungen sich zu Gliedern einer langen Kette zusammenfügen, die ihr verderbliches Band um den ganzen Organismus schlingt. Erst bei der Besprechung der einzelnen Klappenkrankheiten wird es unsere Aufgabe sein, diesen Weg zu verfolgen; hier soll nur dasjenige, was für die Gesammtheit der Klappenaffectionen gilt, in mehr allgemeiner und übersichtlicher Weise angegeben werden, um dort unnöthige Wiederholungen zu vermeiden.

Rückwirkung auf das Herz. Wenn man die Umstände berücksichtigt, unter denen Klappenkrankheiten entstehen, so sieht man leicht, dass das Herz sehr häufig vor oder neben der Klappenaffection anderweitig erkrankt ist. Endocarditis der Kammer- oder Vorhofsauskleidung, Myocarditis und Pericarditis mit ihren Folgen, Krankheiten der Gefässe sind gleichzeitig oder früher vor-

handen gewesen und haben auf die anatomische Beschaffenheit des Herzfleisches, auf die Capacität der Höhlen und auf die Function des Organs im Allgemeinen wesentliche und dauernde Einwirkungen geübt, die sich nun mit den Erscheinungen der Klappenkrankheit summiren. Dilatationen einzelner Höhlen, hypertrophische oder atrophische Zustände, fettige, schwielige und colloide Degeneration des Muskelfleisches nebst vielfachen Störungen der Function sind auf diese Weise schon von vorn herein gesetzt und werden gewöhnlich durch den sich entwickelnden Klappenfehler noch gesteigert.

Allein auch wenn der Klappenfehler sich ohne alle Complication in einem übrigens gesunden Herzen entwickelt, treten Störungen in der genannten Richtung ein, die, weil sie auf constanten physikalischen Verhältnissen beruhen, mit Nothwendigkeit erfolgen müssen und nur unter besonderen Verhältnissen Ausnahmen erleiden. Mag der Klappenfehler auf Regurgitation oder auf Obstruction des Ostium beruhen, so muss nothwendig jene Höhle, nach welcher hin die Regurgitation stattfindet, oder welche nach der natürlichen Richtung des Kreislaufes vor der Verengerung gelegen ist, allmälig dilatirt werden, weil dieselbe im ersten Falle neben der auf normalem Wege zuströmenden Blutmenge noch die regurgitirende Blutwelle aufnehmen muss, während im zweiten Falle das Blut sich vor der verengerten Oeffnung staut, indem bei der relativen Kürze des zum Einströmen bestimmten Zeitmoments nicht dieselbe Blutmenge, wie durch ein normal weites Ostium, durchzuströmen vermag. Bedenkt man nun, dass dieser Vorgang sich bei jeder einzelnen Herzaction wiederholt, so wird man begreifen, dass trotz der contractilen und elastischen Eigenschaft der Muskelfaser der normale Tonus doch bis zu einem gewissen Grade überwunden wird und es auf diese Weise zu einer dem Grade des Hindernisses entsprechenden Dilatation der betreffenden Höhle kommt. Denkt man sich also z. B. die Bicuspidalklappe insufficient, oder ihr Ostium verengert, so wird in beiden Fällen der linke Vorhof aus den eben angegebenen Gründen eine wesentliche Dilatation erleiden müssen. Die Dilatation beschränkt sich aber gewöhnlich nicht auf die vor dem Hindernisse liegende Höhle, sondern sie greift, immer der Richtung des Blutstromes entgegen,

weiter auf andere Herzhöhlen und einmündende Gefässe zurück und es wird dies gewöhnlich das Gesetz der Retrodilatation genannt. Bleiben wir also bei dem früheren Beispiele stehen, so führt die bei Insufficienz oder Stenose der Bicuspidalis sich entwickelnde Dilatation des linken Vorhofs, der, mit Blut überfüllt, dem neu einströmenden Blute Hindernisse entgegensetzt, nicht nur zu Stauung und Dilatation in den einmündenden Lungenvenen und den mit ihnen unmittelbar zusammenhängenden Zweigen der Lungenarterie, sondern auch zu Dilatation der Lungenarterie selbst und endlich des rechten Ventrikels, des rechten Vorhofs und der einmündenden Hohlvenen bis in ihre Verzweigungen.

Zu dieser Dilatation aber und durch sie bedingt gesellen sich zu den Klappenfehlern noch Veränderungen am Endocardium und am Herzfleische, deren näherer Grund in der veränderten Function und Ernährung dieser Gebilde gelegen ist. Die Veränderung des Endocardium besteht gewöhnlich in einer sich allmälig entwickelnden, auf eine chronische Ernährungsstörung zurückzuführenden Verdickung und Trübung der dilatirten Höhlen. So ist die zähe, verdickte und trübe Beschaffenheit des Endocardium des linken Vorhofs bei Mitralstenose gewöhnlich sehr auffallend und findet sich in geringerem Grade auch am rechten Vorhof und an der rechten Kammer. — Von weit grösserer Bedeutung sind aber die Veränderungen, die sich allmälig an den Muskelwandungen der dilatirten Höhlen herausbilden. Die dauernde Blutüberfüllung einer bestimmten Herzhöhle, so wie jenes Kreislaufabschnittes, in welchen sie ihr Blut zu treiben bestimmt ist, regt die Muskelfasern zu vermehrtem Kraftaufwande an und führt nach einem sowohl für quergestreifte als glatte Muskelfasern geltenden Gesetze mit der vermehrten Thätigkeit zu vermehrter Blutzufuhr, vermehrter Ernährung und damit zu Massenzunahme — Hypertrophie. Während diese Hypertrophie an den Vorhöfen, deren Druckwirkung im Verhältniss zu ihrem weniger entwickelten Muskelsystem gering ist, nicht leicht eine sehr auffallende ist, und an ihnen gewöhnlich die Dilatation überwiegt, — erreicht dagegen die Hypertrophie an den Kammern, deren zu bewegende Last und Kraftverbrauch weit grösser ist, oft die bedeutendsten Grade. Ebenso gedeiht die Hypertrophie am linken Ventrikel, dessen Last und Muskelmasse viel bedeu-

tender ist, als die des rechten, fast stets auch absolut und relativ zu höheren Graden, als an diesem.

Doch ist diese Hypertrophie kaum jemals eine reine, d. h. bloss durch Vermehrung oder Vergrösserung der Muskelfasern bedingte, sondern gewöhnlich wenigstens zum Theil eine unächte, insofern neben Massenzunahme der normalen Elemente sich noch anderweitige Einlagerungen vorfinden, die sich an der Hypertrophie mehr oder weniger wesentlich betheiligen. So finden sich gallertige Massen, Pigmentanhäufungen, Ansammlungen von Bindegewebe, ganz besonders aber kommt es im weiteren Verlaufe gewöhnlich zu fettiger Degeneration des Muskelfleisches, die in ihren Folgen für den Organismus von wesentlicher Bedeutung ist. Denn mit derselben verliert das Herz einen grossen Theil seines Tonus und seiner Contractilität, wird durch den Blutdruck um so leichter dilatirt, kann das vorhandene Hinderniss um so schwerer überwinden, die Strömung in überfüllten Gefässabschnitten schwerer unterhalten, wodurch zu einer grossen Reihe der wichtigsten Folgezustände Veranlassung gegeben wird. Alle diese Gewebsveränderungen finden ihre Begründung in den veränderten Ernährungsverhältnissen des in erhöhte Thätigkeit versetzten Herzmuskels; ein ganz specieller nächster Grund liegt aber sehr gewöhnlich in den abnormen Zuständen der nutritiven Kranzgefässe, namentlich venöser Stauung und Entartung der Häute.

Von diesem Gesetze der Dilatation und Hypertrophie gibt es indess Ausnahmen, zunächst bei geringer Entwicklung oder kurzer Dauer des Klappenleidens, ferner aber auch bei hohen Graden der letzteren, wenn sie sich bei sehr herabgekommenen, durch vorausgegangene schwere Krankheiten geschwächten, blutarmen oder bei sehr bejahrten Individuen entwickeln. Unter solchen Verhältnissen kommt es manchmal weder zu Dilatation wegen geringer Menge des Blutes, noch auch zu Hypertrophie, eben wegen mangelnder Blutanhäufung, wegen allgemeinen Darniederliegens der Kräfte, die selbst eine locale Ernährungssteigerung nicht gestatten, und speciell bei älteren Individuen öfters wegen bereits vorhandener Atrophie des Herzens und atheromatöser Beschaffenheit der Kranzarterien, die eine erhöhte Nutrition des Herzens unmöglich macht.

Wenn es nun auch für sämmtliche Arten der Klappenfehler

als Regel gilt, dass ihre Rückwirkung auf das Herz sich durch einen Zustand von Vergrösserung kund gibt, an welchem sich Erweiterung der Höhlen und Massenzunahme in ungleichem Grade betheiligen, so gilt dies doch eben nur, wenn man das Herz als Ganzes auffasst, denn einzelne Abschnitte desselben können sich in normalem oder selbst im Zustande der Verengerung und Atrophie befinden und es erklärt sich dies eben aus der concreten Beschaffenheit des Hindernisses. Nehmen wir wieder die Stenose der Bicuspidalklappe als Beispiel, so ergibt sich, dass neben der Dilatation und Hypertrophie der linken Vorkammer und des ganzen rechten Herzens der linke Ventrikel sich in einem Zustande von Verkleinerung der Höhle und Atrophie der Muskelwand befinden muss, indem durch das verengerte Ostium nur wenig Blut in die Kammer strömt, ihr Rauminhalt allmälig abnimmt und ihre Muskelfasern wegen des geringen Kraftverbrauchs mit der Zeit atrophiren. Denken wir uns auf der anderen Seite die Aortaklappen insufficient, so wird in Folge der Regurgitation des Blutes in die linke Kammer diese excentrisch hypertrophiren; dabei können aber die linke Vorkammer und das rechte Herz, sowohl was Capacität als Masse betrifft, sich in völlig normalem Zustande befinden.

Da demnach die Hypertrophie und Dilatation bestimmten Gesetzen folgen, so bedingt jede Art der Klappenfehler eigenthümliche und bestimmte Abänderungen in der Grösse, Form und Lagerung des Herzens und seiner einzelnen Theile, so wie in den davon abhängigen äusseren Erscheinungen und physikalischen Zeichen, deren Ermittlung für die Diagnose von grösster Wichtigkeit ist, die aber erst bei der Besprechung der einzelnen Klappenfehler ihre Stelle finden können. Die Auffindung dieser Eigenthümlichkeiten am Krankenbette wird aber oft durch anderweitige Verhältnisse erschwert oder unmöglich gemacht, wodurch trotz der auscultatorischen Zeichen und um so mehr, wo diese fehlen, die Erkenntniss der Krankheit in hohem Grade in Frage gestellt wird. Solche Verhältnisse finden sich z. B. bei anderweitig bedingter Lage- oder Grösseveränderung des Herzens, bei Zuständen, die es schwer oder unmöglich machen, die Grösse und Form des Herzens plessimetrisch zu bestimmen, wie Lungenemphysem, pleuritische und pericardiale Exsudate u. s. f.

Ausser der Hypertrophie und der Dilatation ist der Hydrops pericardii eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Klappenfehlern, die meist in den venösen Stauungen der Kranzgefässe ihre Begründung findet. Ausserdem besteht eine beträchtliche Disposition zu Pericarditiden, die theils circumscript, theils verbreitet sind, manchmal acut, häufiger chronisch verlaufen. Ebenso gesellt sich sehr gern frische Endocarditis bald an der bereits kranken Klappe, bald an den übrigen gesunden hinzu.

Dass sowohl die motorische als sensitive Innervation des Herzens unter solchen Umständen vielfache Störungen erleide, kann nicht auffallen, vielmehr muss es überraschen, dass in so vielen Fällen die Störungen in dieser Richtung viel unbedeutender sind, als man der Grösse der anatomischen Veränderungen nach erwarten würde, ja manchmal sogar vollkommen fehlen.

Die Störungen der Bewegung zeigen sich: 1. als Excess der Bewegung, und zwar entweder bezüglich der Grösse der einzelnen Contractionen, oder bezüglich ihrer Frequenz; der Herzschlag ist einfach verstärkt, erschütternd oder hebend, in grösserer Ausdehnung fühlbar, mehr oder weniger häufig; 2. als Verminderung der Bewegung, ebenfalls mit Bezug auf Grösse oder Frequenz, — schwacher, unfühlbarer, seltener Herzschlag; 3. als Unregelmässigkeit der Bewegung, die Herzschläge sind bald stark, bald schwach, ihre Aufeinanderfolge unrythmisch, bald folgen die einzelnen Schläge gleichsam hämmernd aufeinander, dann folgen wieder mehr oder weniger lange Pausen. Aehnliche Veränderungen zeigt der Rythmus der Herztöne. Sehr häufig scheinen besonders rasch aufeinander folgende unvollständige Zusammenziehungen sowohl an Kammern als Vorkammern zu erfolgen, es ist selbst wahrscheinlich, dass in manchen Fällen der Isochronismus in den Bewegungen beider Herzhälften gestört ist. Diese Vorgänge können ganz, theilweise, oder auch gar nicht zum Bewusstsein kommen. Am häufigsten ist die Klage über Herzklopfen oder unregelmässige Herzthätigkeit, entweder bloss bei verhältnissmässig geringer physischer und psychischer Aufregung (körperliche Bewegung, reizende Getränke und Nahrungsmittel, Gemüthsaffecte), so wie bei Zuständen, welche die Lungenthätigkeit beeinträchtigen (Empordrängung des Zwerchfells

durch den ausgedehnten Magen oder Darm, intercurrente Lungenaffectionen), bei der Lage auf der linken Seite — oder ganz spontan ohne äussere oder innere Veranlassung. Selten ist das Herzklopfen, das manchmal so vehement ist, dass der ganze Körper dabei erschüttert wird, anhaltend, meist zeigt es Remissionen und noch häufiger Intermissionen. Man muss übrigens zwischen der objectiven Verstärkung der Herzthätigkeit und dem subjectiven Gefühl des Herzklopfens unterscheiden. Es gibt Kranke, die über das letztere klagen, ohne dass doch durch die objective Untersuchung eine vermehrte Herzthätigkeit wahrzunehmen wäre; noch häufiger aber kommt es bei Klappenfehlern vor, dass die Kranken sich allmälig so sehr an die gesteigerte Herzaction gewöhnen, dass sie davon durchaus keine Perception haben und demnach nie über Herzklopfen klagen. Indess geht schon aus dem, was über das Fehlen der Hypertrophie bei Klappenfehlern gesagt wurde, so wie aus der Berücksichtigung, dass die Intensität der Herzthätigkeit auch noch von anderen Momenten als von der Muskelmasse abhängig ist, hervor, dass es Klappenfehler geben könne, bei denen die Aeusserung der Herzaction weder subjectiv noch objectiv gesteigert ist, und dies bestätigt auch die Erfahrung vollkommen und zwar nicht allzu selten. Es ist demnach weder das Herzklopfen ein constantes Symptom bei Klappenfehlern, noch auch ist man berechtigt, aus dieser Erscheinung, selbst wenn sie anhaltend ist, auf ein materielles Herzleiden zu schliessen, indem sie auch unter anderen Verhältnissen vorkommt, wovon noch später die Rede sein wird. — Viel seltener als über Herzklopfen wird von Kranken der Art über Schwäche der Herzthätigkeit geklagt, wenn auch die Erscheinungen derselben sich dem Untersuchenden in vielfacher Weise kundgeben. Indess wird dieselbe in selteneren Fällen denn doch so beträchtlich, dass die Kranken dabei das Gefühl eines selbst minutenlangen völligen Stillstandes der Herzbewegung haben, womit übrigens keineswegs eine wirklich absolute Asystolie verbunden zu sein braucht.

Neben den eben angegebenen finden sich nun bei Klappenfehlern abnorme Sensationen von verschiedener Art und Intensität, doch ohne dass sich hierin irgend ein constantes Verhalten bemerken liesse. Es muss vielmehr nach Allem, was Verwundungen

des Herzens bei Menschen und experimentelle Versuche an Thieren gezeigt haben, dem Herzen ein sehr geringer Grad von Sensibilität zugeschrieben werden, und es kann um so weniger überraschen, dass chronische Degenerationen der Klappen so häufig ohne wesentliche Schmerzempfindung bestehen, als diese selbst bei acuten entzündlichen Vorgängen so häufig vermisst wird. Indess kommen doch nicht selten Schmerzempfindungen zur Perception, und es mag der Grund derselben, abgesehen von complicirenden Zuständen, theils in directer Beeinträchtigung der Herznerven durch die anatomischen Vorgänge, theils in dem Drucke, den das vergrösserte Herz auf die benachbarten Organe ausübt, gelegen sein. In der Mehrzahl der Fälle sind diese Sensationen weder von sehr bedeutender Intensität, noch auch scheint die Natur derselben, sowohl was die Qualität als den Ort betrifft, irgendwie in klarer und bestimmter Weise zur Erkenntniss zu kommen, im Gegentheil zeigt sich das Dunkle und Undeutliche derselben in einer wie in der anderen Richtung an den höchst ungenauen, schwankenden und wechselnden Bezeichnungen und Vergleichen, deren sich die Kranken zu ihrer Versinnlichung bedienen, und es ist daher auf die höchst mannigfachen Angaben derselben über den Verbreitungsbezirk und die Art des Schmerzes nur eine sehr untergeordnete Wichtigkeit zu legen. In selteneren Fällen kommen äusserst heftige und eigenthümliche Schmerzparoxysmen mit Irradiationserscheinungen vor, die unter dem Namen der Stenocardie bekannt sind und von denen später ausführlicher die Rede sein wird.

Wirkung auf den Kreislauf. Jeder Klappenfehler muss in einer bestimmten Zeit zu abnormen Verhältnissen der Circulation führen, indem er eine ungleichmässige und den natürlichen Verhältnissen widersprechende Vertheilung des Blutes in den einzelnen Abschnitten des Gefässsystems, mit Einschluss des Herzens, bedingt. Während in gewissen Theilen desselben sich die Erscheinungen der Stauung und mit ihnen Erweiterungen der Canäle mit vermehrten Druckverhältnissen, langsamerer und schwierigerer Bewegung kundgeben, können an anderen Gegenden gerade die entgegengesetzten oder die normalen Zustände vorhanden sein. So stehen sich die Verhältnisse des rechten und des linken Herzens mit ihren Stromgebieten oft geradezu entgegen, und während auf

der einen Seite der Druck bis zum Excess gesteigert ist, kann er auf der anderen zu einer abnorm niedrigen Ziffer gesunken sein. Bestünden unter solchen Umständen nicht Möglichkeiten der Compensation durch Erhöhung oder Verminderung der Druckverhältnisse des Herzens und durch die elastische Eigenschaft der Gefässröhren, so müsste der Kreislauf in kurzer Zeit völlig zum Stillstand kommen.

In Folge der vermehrten Widerstände, die jeder Klappenfehler einestheils durch die Veränderungen an der Klappe selbst, anderentheils durch ungleichmässige Vertheilung des Blutes setzt, muss auf der einen Seite die Schnelligkeit des Kreislaufes vermindert, auf der anderen die Thätigkeit des Herzens in erhöhtem Grade in Anspruch genommen werden. Nehmen wir als Beispiel die Stenose einer venösen und die Insufficienz einer arteriellen Klappe. Bei Stenose der zweizipfeligen Klappe strömt in der gegebenen Zeiteinheit der Herzdiastole ein geringeres Blutquantum in die Kammer, als durch das normal weite Ostium einströmen würde; es fliesst desshalb auch bei der nächsten Systole ein im selben Verhältniss geringeres Blutquantum in die Aorta. Sehen wir auch ab von der Druckgrösse des linken Ventrikels, die ohne Zweifel wenigstens zum Theil durch die Grösse der zu bewegenden Last bestimmt wird, daher im vorliegenden Falle als geringer angenommen werden müsste, so wird in jedem Falle die Propulsion des Blutes in der Aorta eine um so geringere, je kleiner die neu einströmende Menge Blutes. Denn je grösser der Raum, den diese einnimmt, desto mehr muss ein Weiterrücken der Aortenblutsäule in longitudinaler Richtung stattfinden, so wie auf der anderen Seite auch die Spannung der Aortenhaut und die Grösse ihrer Systole, die ihrerseits die Locomotion befördert, eben auch von der Grösse der einströmenden Blutsäule abhängig ist. Es wird daher unter den gedachten Verhältnissen eine Verlangsamung der Blutbewegung stattfinden müssen. — Wenden wir aber nun unsere Blicke statt vorwärts nach rückwärts, so wird es uns klar, dass jene Blutmenge der linken Vorkammer, die in Folge der Verengerung die Kammer nicht erreichen konnte, den aus den Lungenvenen neu hinzukommenden Blutmengen einen gewissen Widerstand bietet, der jedenfalls die bereits vorhandenen Widerstände vermehrt. Mit-

hin wird auch in der Richtung des Lungenkreislaufes sich eine Verlangsamung geltend machen. Da nun das Blut in den Lungenvenen unter dem Drucke des rechten Ventrikels strömt, so wird jeder Widerstand auch dessen Thätigkeit in erhöhtem Grade in Anspruch nehmen und es resultirt hieraus die Hypertrophie und Dilatation, von der bereits früher gesprochen wurde. — Nehmen wir nun die Insufficienz der Aortaklappe, so finden wir ganz ähnliche Verhältnisse. Von dem bei jeder Systole in die Arterie strömenden Blute regurgitirt ein aliquoter Theil, die progressive Bewegung der Blutsäule wird daher zum Theil durch eine rückgängige neutralisirt und der Kreislauf dadurch verlangsamt, allein zugleich wird auch die Aufgabe des linken Ventrikels, der nebst der aus dem Vorhofe kommenden noch die regurgitirende Blutsäule in Strömung zu bringen hat, eine entsprechend grössere. Ganz dasselbe gilt sowohl von den Klappen des rechten Herzens, als auch wenn man umgekehrt die Stenose der arteriellen und die Insufficienz der venösen Klappen betrachtet.

Es steht also fest, dass durch Klappenfehler im Allgemeinen der Kreislauf verlangsamt und die Herzthätigkeit vermehrt wird. Allein es lässt sich eine Reihe von Umständen übersehen, durch welche diese Folgen ganz oder grossentheils, durch längere oder kürzere Zeit wieder ausgeglichen werden, und es dürfte bei der Wichtigkeit dieses Gegenstandes zweckmässig sein, alle diese Ausgleichungsvorgänge, sowohl nach der genannten, als nach anderen Richtungen hin, am Schlusse dieser Symptomenschilderung übersichtlich aneinander zu reihen.

Von Bedeutung für den Kreislauf sind ferner die vielfachen Texturveränderungen, die sich im Verlaufe der Krankheit an den Gefässen sowohl des arteriellen als des venösen Gebietes entwickeln. Sie bestehen vorzugsweise in Verdickungen, fettiger Metamorphose oder gallertigen Ablagerungen an den Gefässhäuten, die ohne Zweifel als directe Folge der Stauungen und abnormen Ernährungsverhältnisse zu betrachten sind. Sie führen, je nach Umständen, zu Erweiterungen oder, obwohl seltener, zu Verengerungen der Gefässlumina, verändern in jedem Falle den Tonus der Gefässe, oft bis zu dem Grade, dass die Cohäsion derselben nicht mehr im Stande ist, dem vermehrten Blutdrucke das Gleichgewicht zu halten, und

Zerreissungen mit Blutextravasationen erfolgen — Verhältnisse, die sämmtlich auf den Kreislauf in hohem Grade störend einwirken müssen. Ferner werden dem Kreislaufe öfters Hindernisse durch Embolie und Thrombose bereitet. Die erstere entsteht durch Losreissung von zerstörten Klappentheilen oder von Faserstoffgerinnungen an denselben, die zweite meist durch Veränderungen der inneren Gefässhaut und Verlangsamung und Schwäche des Blutstromes. Auf diese Weise können sowohl arterielle als venöse Gefässe grösseren oder kleineren Kalibers gänzlich oder theilweise verstopft und der Kreislauf gewisser Bezirke unterbrochen werden, wenn sich nicht collaterale Bahnen entwickeln. Für die Venen ist besonders die Verlangsamung des Blutstromes das wirksame Moment, das zunächst und am meisten jene Venenbezirke trifft, in denen die Strömung ohnedies schon die meisten Schwierigkeiten zu überwinden hat, so besonders die Unterschenkel- und Mastdarmvenen. An den ersteren bilden sich sehr gern Varicositäten mit secundärer Blutgerinnung (Thromben), welche letzteren durch Bindegewebsbildung und Aufnahme von Kalksalzen sich manchmal zu sogenannten Venensteinen metamorphosiren; ferner secundäre Entzündungen der Venenhäute, die manchmal zu Zerstörung führen, an der die darüber gelegene Haut theilnimmt (variköse Geschwüre), oder zu Sklerose der Venenhäute und des benachbarten Hautzellgewebes (Zellgewebsverhärtung). Auch an den Mastdarmvenen kommen ähnliche Zustände, besonders Ektasien (Hämorrhoidalknoten) mit chronischer Entzündung, Induration und Blenorrhöe der Schleimhaut, Geschwürsbildung und Blutungen vor, sie bilden die Grundlage der Hämorrhoidalzustände, an denen Herzkranke so häufig leiden, doch muss eine ausführliche Beschreibung derselben hier umgangen werden.

Für die Arterien dagegen sind besonders die vom Herzen durch den Blutstrom fortgerissenen Massen (Emboli) wichtig. Sie bleiben, je nach ihrer Grösse, in weiteren oder engeren, selbst capillaren Arterien stecken und bedingen eine secundäre Blutgerinnung im Gefässe, die von der verstopften Stelle aus sich manchmal weit nach rückwärts gegen das Herz ausbreitet. Doch kann eine solche Gefässverstopfung auch bloss durch bedeutende Grade von Rigidität der Gefässe, die neben dem Klappenfehler be-

steht, bedingt werden, insbesondere wenn durch den letzteren die Blutströmung bedeutend verlangsamt wird. Die Folgen dieser Verstopfungen sind je nach dem Orte verschieden. Die Verstopfungen der Hirn-, Milz-, Nierenarterien führen zu den sogenannten metastatischen Entzündungen dieser Organe, die noch bei den weiteren Folgezuständen der Klappenfehler ihre Erwähnung finden werden. Von den grösseren Arterien sind es besonders jene der unteren Extremitäten, in welche solche grössere Emboli am leichtesten gerathen. Durch secundäre Blutgerinnung wird hier die Verstopfung oft zu einer äusserst ausgedehnten, so dass dieselbe sich nicht selten vom Beginne der Iliaca bis in die feineren Verzweigungen der Fussarterien erstreckt. Nur kleinere Verstopfungen, bei denen sich schnell ein sufficienter Collateralkreislauf entwickelt, können ohne weitere Folgen bleiben, in der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich Brand, der an den Zehen beginnt und allmälig weiterschreitet. In 2 Fällen von Stenose der Mitralis sah ich sogar den Brand beide Füsse befallen, indem die Verstopfung beide Arteriae iliacae betraf, ja in einem derselben sogar noch das unterste Ende der Bauchaorta ausfüllte. Dieser spontane Brand charakterisirt sich entweder als trockener (Mumification) oder als feuchter (Gangrän), am gewöhnlichsten aber als eine Verbindung beider, so dass die Zehen mumificiren, während sich am Fussrücken und weiter hinauf Brandblasen bilden, die bersten und eine rasch um sich greifende gangränöse Zerstörung erkennen lassen. Die Erscheinungen, die auf das Eintreten dieses embolischen Brandes aufmerksam machen, sind ein plötzlich eintretender, äusserst heftiger, stechender oder reissender Schmerz längs der Extremität, Schwäche oder Subparalyse derselben, Anschwellung und Hitze, Taubheit an den Zehen, endlich Kaltwerden und livide Färbung derselben, Eintrocknung und Mumification, ekchymotische Flecken, Bildung von Brandblasen u. s. f. — In seltenen Fällen kann unter Entwicklung eines Collateralkreislaufes durch spontane Abgrenzung des Brandes mit oder ohne Kunsthilfe Heilung erfolgen, gewöhnlich aber erfolgt der Tod. (Die genaueren Verhältnisse dieses Zustandes, der hier nur in seinen Umrissen angedeutet werden kann, müssen in den speciellen Abhandlungen über Arterienkrankheiten nachgesehen werden.)

Nächst den Kreislaufsorganen selbst sind es zunächst die Athmungsvorgänge, an deren Integrität die Circulation gebunden ist. Nun rufen aber fast alle Klappenfehler früher oder später anatomische Veränderungen der Respirationsorgane hervor, die den Athmungsprocess in höherem oder geringerem Grade beeinträchtigen und auf diese Weise dem Kreislaufe neue Hindernisse bereiten, die oft gross genug sind, um der Möglichkeit der Athmung und des Kreislaufes gleichzeitig ein Ende zu setzen.

Wirkung auf das Blut, die Secretionen und die Ernährung. Die Zusammensetzung des Blutes erleidet bei Klappenkrankheiten wichtige Veränderungen, deren Factoren äusserst zahlreich sind. Der entferntere gemeinsame Grund liegt, wo es sich nicht geradezu um eine Complication handelt, überall in dem Klappenleiden, die nächsten Ursachen der veränderten Blutmischung aber sind in den vielfachen Veränderungen und Functionsstörungen begründet, die alle der Blutbereitung dienenden Organe direct oder indirect durch die Herzkrankheit erleiden. Eine genaue Einsicht in diese Veränderungen der Blutmischung fehlt indess vor der Hand noch gänzlich, und man ist gezwungen, sich mehr allgemeiner Ausdrücke zu bedienen; auch überzeugt man sich leicht, wenn man diese Ausdrücke näher in's Auge fasst, dass sich das, was wir über die Blutmischung zu wissen glauben, weit mehr auf einfache mechanische Verhältnisse, als auf die erst näher aufzufindende chemische Zusammensetzung bezieht. So sagt man gewöhnlich, dass die meisten Klappenfehler sich durch eine mehr venöse oder cyanotische Blutbeschaffenheit auszeichnen. In der That aber verhält sich die Sache so, dass sich in Folge der Stauungsverhältnisse, die vorzugsweise den venösen Kreislauf treffen, absolut mehr venöses Blut vorfindet. Denn vor der Hand fehlt jeder Beweis dafür, dass auch das arterielle Blut eine mehr venöse Beschaffenheit habe, und es dürfte dies erst dann der Fall sein, wenn bereits bedeutende secundäre Erkrankungen der Lunge Platz gegriffen haben. Ferner spricht man von einer hydrämischen Blutmischung und mag wohl zu dieser Annahme durch die ausgedehnten hydropischen Ergüsse, die indess zumeist rein mechanischer Natur sind, verleitet worden sein. Denn untersucht man in solchen Fällen das Aderlassblut oder das Blut an der Leiche, so findet man dasselbe nichts weniger

als hydrämisch, sondern im Gegentheil ungewöhnlich dunkel und dickflüssig. Es kommt nun zwar allerdings neben Klappenfehlern wahre Hydrämie vor, allein nach meinen Erfahrungen ziemlich selten und dann fast ausschliesslich in Folge von Combinationen, besonders mit Chlorose, Morbus Brightii, mit ausgedehnten Exsudationsprocessen oder Krankheiten der Digestionsschleimhaut, die die Aufnahme blutbildender Bestandtheile beeinträchtigen, unter sehr ungünstigen äusseren Lebensverhältnissen etc. — Was man gewöhnlich als scorbutische Diathese bei Klappenkrankheiten bezeichnet, laborirt zunächst an der Unklarheit dieses Begriffes selbst, da die Mischungsverhältnisse des scorbutischen Blutes uns so gut wie gänzlich unbekannt sind. Im Allgemeinen versteht man darunter jene Zustände, die sich durch die Leichtigkeit und Häufigkeit spontaner Hämorrhagien, so wie hämorrhagischer Transsudate and Exsudate auszeichnen. Diese Verhältnisse findet man nun allerdings auch bei Klappenfehlern, zumal bei höheren Graden und in den späteren Stadien, allein auch hier dürften mechanische Verhältnisse eine weit grössere Rolle spielen, als chemische. Die Neigung zu Hämorrhagien wenigstens findet entschieden in den Stauungen, den veränderten Druckverhältnissen des Herzens und den Degenerationen der Gefässhäute ausreichende Erklärungsgründe, und auch die hämorrhagischen Trans- und Exsudate dürften durch die Verlangsamung des Blutstromes, die leicht in gewissen Gegenden zu Auflösung von Blutkörperchen und Diffusion des Hämatin Veranlassung gibt, ohne allzu grosse Schwierigkeit zu erklären sein. — Hiemit soll nun nicht im Entferntesten geläugnet werden, dass qualitative und quantitative Veränderungen des Blutes bei Klappenfehlern vorkommen können, ja sogar müssen, sondern es soll nur auf die Lücken hingewiesen werden, die hier auszufüllen sind. Einige Untersuchungen lieferten Becquerel und Rodier (*Mémoire sur l'Anaemie,* 1850). Sie fanden bei länger dauernden Klappenfehlern eine beträchtliche Verminderung des Eiweisses (auch ohne Albuminurie). Die Blutkörperchen zeigten sich ebenfalls vermindert, Faserstoff ziemlich normal, Wassergehalt vermehrt, Salze, Fette, Extractivstoffe vermindert. — Man darf aber auf diese Untersuchungen keinen allzu grossen Werth legen, denn es lässt sich schon von vornherein mit Sicherheit behaupten, dass in den ver-

schiedenen Formen, Graden und Stadien der Klappenfehler, so wie bei den so vielfachen Complicationen und Folgezuständen, die Zusammensetzung des Blutes eine sehr verschiedene sein wird.

Aehnlich verhält es sich mit den Secreten und Excreten. Es liegt in der Natur der Sache, dass die veränderten Strömungs- und Mischungsverhältnisse des Blutes, so wie die secundären anatomischen Veränderungen der secretorischen Organe, auf die Menge und Zusammensetzung derselben wesentlichen Einfluss nehmen müssen, allein es fehlt durchaus an genau ausgeführten Untersuchungen, um diese Frage zu beantworten. Ja man muss von vorn herein an der Möglichkeit zweifeln, hier zu allgemeinen Resultaten zu gelangen, indem im concreten Falle zu viele Factoren von Einfluss sind und jedenfalls nur eine grosse Reihe von Detailuntersuchungen zu brauchbaren allgemeinen Resultaten führen könnte. Es ist daher vor der Hand unmöglich, über die Zusammensetzung der Galle, des Magen- und Darmsaftes, des Harns u. s. f. etwas allgemein Brauchbares mitzutheilen, und nur bezüglich des letzteren werden die wesentlichsten Veränderungen bei Gelegenheit der Veränderungen an den Harnorganen erwähnt werden.

Die Ernährung kann bei Klappenfehlern lange unversehrt bleiben und erst wenn sich wichtigere secundäre Störungen, besonders in den Respirations- und Digestionsorganen, ausgebildet haben, beginnt dieselbe zu leiden. Hohe Grade von Abmagerung treten gewöhnlich erst in einer späteren Periode ein und man sieht oft genug trotz bedeutender Leiden eine nur unerhebliche Abnahme der Ernährung. Bei Kindern indess und jungen Leuten, die noch im Wachsen begriffen sind, ist dieser Einfluss gewöhnlich beträchtlicher und man bemerkt häufig ein ganz auffallendes Zurückbleiben der Entwicklung.

Wirkung auf das Nervensystem. Die anatomischen Veränderungen, die sich zunächst im Gehirn bei Klappenfehlern finden, bestehen meist in Verdickungen, Trübungen und serösen Infiltrationen der Häute, serösen Ergüssen von meist chronischer Natur in die Seitenkammern, ödematösen Schwellungen des Gehirns, geringeren Graden von Hirnatrophie, Hyperämie oder Anämie des Hirns und seiner Häute, Erweiterung, fettiger Entartung, Sklerose und Verkalkung der Hirngefässe, Brüchigkeit und Ruptur

derselben mit hämorrhagischen Herden, endlich Gefässverstopfungen mit secundären hämorrhagischen und Erweichungszuständen des Gehirns. Ihre Erklärung ergibt sich aus dem bisher Angeführten von selbst. Die entsprechenden Functionsstörungen sind daher auch höchst mannigfacher Natur und können hier nur im Allgemeinen angedeutet werden. Abgesehen von den Erscheinungen apoplektischer und encephalitischer Herde, die an einem anderen Orte nachzusehen, finden sich am häufigsten folgende Symptome: Kopfschmerz von verschiedener Intensität und Ausbreitung, meist mit dem Charakter des hyperämischen Kopfschmerzes, oft mit periodischen Anfällen oder Exacerbationen, Schwindel, Gefühl von Betäubung und Eingenommenheit, Hallucinationen der Sinne, besonders Ohrensausen und Gesichtstäuschungen (Myodesopsie, Flimmern vor den Augen etc.), Ohnmachtsanfälle, veränderte Gemüthsstimmung (meist traurig, ängstlich, hypochondrisch), allmälige Abnahme der höheren Thätigkeiten: Gedächtniss, Willenskraft, manchmal selbst bis zur Grenze des Kindischen und Blödsinnigen (besonders bei bedeutenderen Veränderungen der Gefässhäute, dadurch bedingter Hirnatrophie, Schädelvacuum und Hydrocephalie u. s. f.). In vereinzelten Fällen sah ich maniakische, convulsive und epileptische Anfälle, indess liegen hier gewöhnlich complicirte Verhältnisse zu Grunde. Auch dauernde psychische Störungen finden sich bei Solchen, die an Klappenfehlern leiden, ziemlich häufig; fast jedes Irrenhaus liefert hiefür Belege und es lässt sich der Zusammenhang dieser Affectionen häufig nicht bezweifeln.

Am Rückenmarke kommen ähnliche Veränderungen bei weitem seltener und nicht leicht in so ausgedehntem Grade vor, man findet desshalb auch bei Klappenleiden keine oder unbedeutende Erscheinungen von dieser Seite. Die Abschwächung der motorischen Functionen, die veränderten Temperaturverhältnisse lassen sich mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit aus näher gelegenen Veränderungen erklären, vage ziehende Schmerzen, Gefühl von Schwere und Einschlafen der Glieder, leichte Muskelkrämpfe kommen allerdings häufig vor, haben aber eine sehr verschiedene und namentlich höchst wahrscheinlich viel häufiger eine periphere als centrale Begründung (durch örtliche Hyperämien, Ernährungsstörungen, Infiltrationen u. s. f.). Der Zusammenhang spinaler Hy-

perästhesien und Krämpfe (besonders der Chorea) mit Klappenkrankheiten und Rheumatismus ist zwar mehrfach hervorgehoben worden (zuerst und besonders von Sée, *Mém. de l'Acad. de Méd. T. XV.)*, scheint aber noch sehr der Bestätigung zu bedürfen. Ich selbst wenigstens fand unter 230 Fällen von Klappenfehlern nur 2 Fälle von Chorea und glaube desshalb hier mehr an eine zufällige Complication denken zu müssen. Auch die Beobachtungen von Rilliet und Barthez bestätigen die Ansicht von Sée nicht.

Die Nerven und Ganglien des Herzens mögen ohne Zweifel in manchen Fällen wesentliche Veränderungen erleiden, indess sind dieselben bisher nicht näher studirt worden. Abnorme Zustände in der Bewegung des Herzens, in seiner Ernährung, besonders aber Sensibilitätsstörungen und die heftigeren Schmerzanfälle (Stenocardie) dürften ohne Zweifel vorzugsweise hierin ihre Erklärung finden. Auch gewisse Irradiationserscheinungen, die bei Klappenfehlern nicht ganz selten sind, z. B. das Ausstrahlen des Schmerzes gegen die Schulter und die Arme, Schluchzen, Erbrechen, gewisse Asthmaformen etc., lassen sich durch Uebertragung des Reizes auf das Armgeflecht, den Phrenicus und Vagus erklären.

Wirkung auf die Respirationsorgane. Die Folgen der Klappenfehler in dieser Richtung sind ohne Zweifel die bedeutendsten und verhängnissvollsten und man kann mit vollem Grund behaupten, dass die nächste Todesursache der meisten Herzkranken in einer secundären Lungenaffection gelegen sei. Krankheiten der Bicuspidal- und Tricuspidalklappe führen solche krankhafte Zustände am constantesten und frühesten herbei, Krankheiten der Aortaklappe können wohl Jahre lang ohne wesentliche Rückwirkung auf die Lungen bestehen, allein schliesslich kommt es beinahe stets wegen der sich allmälig ausbildenden Stauungen im Venensystem zu denselben Störungen, wie bei jenen.

Diese Veränderungen an den Lungen lassen sich, abgesehen von der directen Beeinträchtigung, welche die Lungen durch das vergrösserte Herz und die hydropischen Ansammlungen in der Brusthöhle erleiden, fast sämmtlich auf Stauungen im kleinen Kreislauf, vermehrten Druck in den Lungengefässen und Nutritionsanomalien der Gefässhäute zurückführen. — Zunächst sind schon

mit der andauernden oder periodisch exacerbirenden Blutüberfüllung der Lungen abnorme Sensationen von Druck, Völle, Schwere, Beklemmung, Wallung und Kurzathmigkeit verbunden, Erscheinungen, die sehr häufig früher als die eigentlichen Herzsymptome die Aufmerksamkeit der Kranken fesseln und sehr leicht durch körperliche Bewegung, Gemüthsaffecte, reizende Getränke und Nahrungsmittel, höhere und niedere Temperaturgrade u. s. f. hervorgerufen oder gesteigert werden. Weiter entwickeln sich in Folge der Gefässüberfüllung katarrhalische Zustände der Bronchial-, manchmal auch der Tracheal- und Laryngealschleimhaut von meist chronischer Natur, doch sehr leicht zu acuten Exacerbationen sich hinneigend, gewöhnlich Jahre lang sich hinschleppend und den Kranken besonders bei ungünstigen Witterungseinflüssen, im Winter und Frühjahr lästig, in manchen Fällen von geringer und mehr zäher, in andern von reichlicher und selbst blenorrhoischer Secretion der Schleimhaut begleitet. Nicht selten entwickeln sich aus solchen Katarrhen emphysematöse Zustände der Lungen, die leicht zu heftigen Respirationsbeschwerden und asthmatischen Anfällen führen. Gar nicht selten kommt es, ohne Zweifel durch hyperämische Zustände begünstigt, zu pneumonischen Infiltrationen, theils von ausgedehnterer, theils von mehr umschriebener Natur, deren Lösung meist ungewöhnlich lange Zeit in Anspruch nimmt. Eben so sind entzündliche Exsudationen an der Pleura, theils in Begleitung von Pneumonien, theils für sich bestehend, ziemlich häufig. Die hämorrhagischen Lungeninfarcte kommen bekanntlich nirgends so häufig als bei Klappenfehlern vor. Sie stellen scharf umschriebene, blau- oder braunrothe, derb anzufühlende Blutextravasate in das Lungengewebe vor, die manchmal mit Zerreissung des letzteren verbunden sind (Rokitansky's Lungenapoplexie). Ihre Entstehung durch vermehrten Blutdruck und fettige Entartung der Lungenarterienzweige ist vorzugsweise durch Dittrich nachgewiesen worden. Im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Ansicht, dass die Infarcte Hämorrhagien seien, erklärt Heschl (Prager Vierteljahrschr. 1857, 2. Band) dieselben für lobuläre Entzündungen, zu denen secundär Hyperämie und Blutextravasation hinzu kommt. Sie führen nicht selten an und für sich durch profuse Blutung, eiterige oder jauchige Schmelzung,

Perforation der Pleura, secundäre Pneumonie, Pleuritis und andere Zustände zum Tode. (Das Nähere hierüber ist in den Abhandlungen über Lungenkrankheiten nachzusehen.) Ein ganz gewöhnlicher Zustand bei länger dauernden Klappenfehlern ist ferner die sogenannte braune oder Pigment-Induration, ein Zustand von Hypertrophie des Bindegewebes der Lunge mit reichlicher Ablagerung von Pigment, wodurch eine ungewöhnliche Dichtigkeit und Derbheit des Lungengewebes mit eigenthümlich dunkler Pigmentirung bedingt wird, dessen klinische Charaktere und Folgen aber noch wenig gekannt sind. (Ich fand in solchen Fällen gewöhnlich eine auffallend und gleichmässig verringerte Resonanz am ganzen Thorax bei fortbestehendem vesiculären, nur von den Charakteren des Katarrhs begleiteten Respirationsgeräusch, der schleimige, öfters blutige Auswurf enthält manchmal grosse Pigmentzellen in beträchtlicher Anzahl.) Einer der häufigsten und gefährlichsten Folgezustände ist endlich das Lungenödem sowohl in der acuten als chronischen Form, das besonders da leicht eintritt, wo sich zu der Stauung des Blutes noch eine mehr wässerige Beschaffenheit desselben hinzugesellt, wie nach profusen Blutentziehungen oder Exsudationen, schlechter Ernährung, Morbus Brightii etc. — Indess kommen Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane vor, die ihren Grund keineswegs in so palpablen Veränderungen haben, es sind dies Innervationsstörungen in der Form von krampfhaftem Husten, Brustkrampf, Glottiskrampf u. s. f. Bei dem Umstande, dass die Lungen sowohl als das Herz von Zweigen des Vagus innervirt werden, lassen diese Erscheinungen leicht eine theoretische Erklärung durch Irradiationsverhältnisse zu.

Die meisten dieser Veränderungen wirken ihrerseits wieder auf den Kreislauf zurück, indem sie einestheils Hindernisse für die Lungencirculation setzen und damit die Thätigkeit des rechten Herzens in erhöhtem Grade in Anspruch nehmen, andererseits die Aspiration des venösen Blutes verringern und dadurch den venösen Kreislauf verlangsamen und stauen. — Zum Schlusse muss hier noch das bekannte exclusive Verhalten zwischen Klappenfehlern und fortschreitender Lungentuberculose erwähnt werden. Ausnahmen kommen allerdings vor, doch müssen sie als selten

bezeichnet werden und es hindert dies nicht, die Bedeutung der Regel in diagnostischer Beziehung vollkommen anzuerkennen.

Wirkung auf die Verdauungsorgane. Sie beruht vorzugsweise auf mechanisch-hyperämischen Zuständen der sogenannten Plethora abdominalis, deren altehrwürdiges Bild sich in der That bei Herzkranken oft im ausgesprochensten Grade findet. Ihr nächster Grund ist die verlangsamte und erschwerte Blutbewegung in der untern Hohlvene und mittelbar in der Pfortader und es treten die Erscheinungen derselben bei Krankheiten der venösen Klappen früher und in höherem Grade, als bei jenen der arteriellen ein, obwohl sie auch bei diesen, sobald sie auf die venöse Circulation nachtheilig zu wirken beginnen, nicht lange vermisst werden. Indess sind im Allgemeinen die Folgen für die Verdauungsorgane weder so constant, noch so sehr in die Augen fallend und verhängnissvoll, als jene, die das Respirationsorgan betreffen; es ist immerhin nicht selten, dass bei Herzkranken die Functionen der Verdauung und Assimilation verhältnissmässig wenig gestört sind und es gilt dies besonders für die frühern Zeiträume. — Die Kreislaufshemmung in der untern Hohlvene setzt sich zunächst auf die in sie einmündenden Lebervenen fort, die dadurch bis in ihre im Centrum der Leberläppchen gelegenen Ursprungswurzeln erweitert werden und dadurch zu einer ähnlichen Erweiterung und Kreislaufsverlangsamung der feinsten, in die Leberläppchen eindringenden Pfortaderzweige führen, die sich auf den Stamm der Pfortader und die denselben constituirenden Venen: lienalis, gastrica, mesent. sup. et infer., fortsetzt. Hieraus entsteht zunächst an der Leber jene Veränderung, die als Muskatnussleber bekannt und die wesentlich in einer stärkern, manchmal nur partiellen Blutüberfüllung der venösen Lebergefässe begründet ist. Ihre wesentlichsten Folgen sind: schmerzhafte Sensationen im rechten Hypochondrium, in den höheren Graden mehr oder weniger deutliche ikterische Färbung, Störungen der Verdauung und Stuhlentleerung. Die Muskatnussleber ist nun ganz gewöhnlich zugleich auch mehr oder weniger Fettleber, so wie überdies fettige Degeneration der Leber auch ohne gleichzeitiges muskatnussartiges Aussehen bei Klappenfehlern nicht selten ist. Auch leichtere Grade der sogenannten Speckleber kommen manch-

mal vor, besonders bei gleichzeitiger Nierendegeneration. Dagegen muss ich, wie ich dies bereits an einem andern Orte gethan habe, in Abrede stellen, dass die wahre Lebercirrhose mit Klappenfehlern in einem wesentlichen Causalnexus stehe oder sich häufig mit ihnen combinire, indem es nach meiner Ueberzeugung die atrophischen Formen der Muskatnussleber sind, die man hier für Cirrhose gehalten hat. Weit weniger wichtig ist gewöhnlich die Stauung des Milzvenenblutes, doch kommen nicht selten mässige Grade von Hypertrophie und Induration dieses Organs, die aber von untergeordneter vitaler Bedeutung sind, vor. Dagegen finden sich in der Milz sehr häufig die sogenannten keilförmigen hämorrhagischen Entzündungsherde, die durch Embolien bedingt sind, aber häufiger der Entstehungsperiode des Klappenfehlers (Endocarditis) anzugehören scheinen, indess auch in jeder weitern Periode durch Wegschwemmung des coagulirten Faserstoffs an der Klappe oder losgelöster Theile der letztern selbst, entstehen können. Beide Zustände führen im Leben gewöhnlich zu keinen oder nur zu unbedeutenden und nur ausnahmsweise zu wesentlicheren Erscheinungen der Milztumoren oder der Milzentzündung. Die Folgen der Blutstauung in der Vena gastric. und den beiden mesentericis äussert sich zunächst in mechanischen Hyperämien der Magen- und Darmschleimhaut, die sehr gern zu chronischen katarrhalischen Zuständen derselben führen und gewöhnlich von reichlicher Production eines mehr oder weniger zähen Schleimsecrets begleitet sind, während der Magen- und Darmsaft ohne Zweifel wesentliche, aber nicht näher gekannte Veränderungen erleiden. Es sind daher Verdauungsbeschwerden, meist jener Art, wie sie eben dem chronischen Magenkatarrhe zukommen, eine sehr häufige Erscheinung. Der Stuhl ist gewöhnlich, sowohl wegen der veränderten Darmsecretion, als wegen geringeren Abflusses der Galle (bei Muskatnussleber) und der gestörten Magenfunction, verstopft. Indess führen bedeutendere Grade von Hyperämie manchmal zu ödematöser Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, die zu wässerigen Diarrhöen Veranlassung gibt und nicht selten durch gänzliche Aufhebung der Ernährung in kurzer Zeit tödtlich wird. Aus der katarrhalischen Entzündung entwickeln sich manchmal, besonders gegen das Lebensende, diphtheritische

Exsudationen, die indess nicht immer directe Erscheinungen hervorrufen. Die Hyperämie steigert sich manchmal bis zu einer wahren hämorrhagischen Infiltration der Schleimhaut und des submukösen Gewebes, und man sieht unter solchen Umständen oft grosse Darmstrecken, ja fast den ganzen Darm intensiv gewulstet und gleichmässig blutroth gefärbt, während das Darmcontentum eine reine oder mit Schleim und Fäcalstoffen gemengte blutige Flüssigkeit darstellt, ohne dass es meist möglich ist, die zerrissenen Gefässe, die capillärer Natur zu sein scheinen, zu entdecken. In dieser Weise sah ich mehrmals unter raschem Collapsus und blutigen Entleerungen den Tod erfolgen. Im Magen bilden sich nicht selten die bekannten hämorrhagischen Erosionen, oft in grosser Menge, gewöhnlich mit Schmerz in der Magengegend und blutigem Erbrechen, oft aber symptomlos. — Am stärksten ausgesprochen ist übrigens diese mechanische Blutüberfüllung gewöhnlich in den ihrer Lage wegen ohnedies so sehr zu Stauungen geneigten Hämorrhoidalvenen, und es entstehen hiedurch nicht nur Blutungen, sondern alle jene Erscheinungen, die gewöhnlich als Hämorrhoidalzustände beschrieben werden. Gar nicht selten werden solche Kranke als reine Hämorrhoidarier behandelt und es ist desshalb bei jedem solchen Kranken eine genaue Untersuchung der Kreislaufsorgane nöthig.

Die venöse Hyperämie sowohl am visceralen als parietalen Peritonäum, abhängig von der Stauung im Gebiete der Pfortader, führt leicht zu Verdickungen, Trübungen und entzündlichen Zuständen am Peritonäum von meist mehr chronischem Charakter, besonders aber leicht zu serösen, oder serös-hämorrhagischen Transsudaten im Bauchfellsack (Ascites), die nicht selten eine ganz enorme Grösse erreichen und ihrerseits wieder das gewöhnlich schon früher bestandene Oedem der untern Extremitäten durch Druck auf die untere Hohlvene vermehren und eben dadurch auch manchmal in Folge der verlangsamten Circulation zu Blutgerinnungen in den Venen der untern Extremitäten Veranlassung geben.

Der Ascites steigert leicht durch Beengung des Brustraums die respiratorischen und circulatorischen Hindernisse bis zu einer höchst bedenklichen Höhe und trägt hiedurch oft wesentlich zum tödtlichen Ausgange bei.

Wirkung auf die Harn- und Geschlechtsorgane. Auch hier sind es, wenn wir von den durch Embolie bedingten metastatischen Entzündungsherden der Nieren absehen, die gewöhnlich latent bleiben, manchmal indess sich durch Schmerz in der Nierengegend, noch häufiger durch Eiweiss- und Blutgehalt, sowie die Gegenwart von Exsudatcylindern im Harn verrathen, zunächst venös-hyperämische Zustände, die zu vielfachen Textur- und Functionsstörungen führen. Andauernde Hyperämie, besonders in der Corticalsubstanz der Nieren, führt zu einer allmäligen Degeneration des Parenchyms, die von der gewöhnlichen chronischen Form der Bright'schen Krankheit weder anatomisch, noch klinisch getrennt werden kann. Bei einer sehr grossen Menge von Klappenfehlern jeder Art findet man bei genauerer Untersuchung eine mässige Menge Eiweiss im Harne, allmälig vermehrt sich dieselbe, im Sedimente findet man Blutkörperchen, abgestossene Epithelien und Exsudatcylinder. Allerdings machen nun einige Cylinder und eine geringe Menge Eiweiss noch keinen Morbus Brightii, indem diese Verhältnisse nicht nur bei sehr vielen verschiedenartigen Krankheiten ohne wesentliche Veränderung des Nierenparenchyms vorkommen, sondern der Uebergang von Eiweiss in den Harn und die Bildung einzelner Exsudatcylinder durch Unterbindung der Nierenvenen von Frerichs experimentell nachgewiesen wurden, daher auch hier bloss auf Rechnung der Stauung in den Nierenvenen gebracht werden können. Allein eben so unzweifelhaft ist es, dass diese Hyperämie allmälig wirklich in eine diffuse Nephritis übergeht und Frerichs sagt ganz mit Recht, dass sich eine scharfe Grenze zwischen ihnen nicht ziehen lasse. Wenn daher Traube diese Formen nicht zur Brightschen Krankheit rechnen will, indem er die Fettmetamorphose der Epithelien dabei vermisste, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen, indem ich diese sowohl als alle andern Charaktere des M. Brightii in den verschiedenen Stadien in solchen Fällen mehrfach beobachtete, wo sich im Leben die Albuminurie unter meinen Augen sehr allmälig entwickelt hatte. Indess ist es bekannt, wie sehr durch neuere und aufmerksamere Untersuchung der Nieren die pathologisch-anatomische Einheit des M. Brightii, die kaum erst durch Reinhart und Frerichs aus der früheren vielfachen Zersplitterung in Formen und Arten

gewonnen worden war, neuerdings gelitten hat, und dass es häufig fast wieder der individuellen Anschauungsweise anheimfällt, den Kreis dieses Begriffes zu erweitern oder zu verengern. Ich bin auch weit davon entfernt zu behaupten, dass alle secundären Veränderungen der Nieren bei Klappenfehlern dem Morbus Brightii einzurechnen seien, denn neben der bereits erwähnten einfachen Hyperämie kommt noch sehr häufig in Verbindung mit Albuminurie und Exsudatcylindern ein Zustand vor, bei dem die Niere ungewöhnlich derb und dicht, die Corticalis von eigenthümlich durchscheinend speckiger Beschaffenheit und die Malpighi'schen Körperchen als leicht sichtbare rothe Körnchen erscheinen. Die Veränderung der Corticalis scheint hier vorzugsweise auf Ablagerung einer colloiden oder amyloiden Masse, zum Theil auch auf Hypertrophie des Bindegewebes zu beruhen, während die Malpighi'schen Kapseln ungewöhnlich breite, durchaus stark blutgefüllte Gefässschlingen enthalten. Indess ist eine solche derbe Beschaffenheit der Nieren auch öfters durch Oedem bedingt, bei stärkerem Druck entleert sich besonders aus der Corticalis eine fast klare Flüssigkeit. Ausserdem finden sich an den Nieren noch häufig beträchtliche Pigmentablagerungen.

An der Schleimhaut der Nierenbecken und der Blase finden sich venöse Hyperämien, manchmal Ekchymosen, besonders häufig aber chronisch katarrhalische Zustände, meist mit trüber blenorrhoischer Schleimsecretion, die indess im Leben sehr häufig latent bleiben oder nur zu den weniger bedeutenden Erscheinungen einer leichtern Pyelitis oder des Blasenkatarrhs Veranlassung geben. Die Symptome der sogenannten Blasenhämorrhoiden finden meist in diesem, oft von Varicositäten der Blasenhalsvenen begleiteten chronischen Katarrhe ihre Erklärung.

Der Harn bietet, abgesehen von etwaigem Gehalte an Eiweiss und Exsudatcylindern und abgesehen von den Veränderungen, die er durch katarrhalische Zustände der Harnwege erleidet, vielfache Veränderungen, die indessen weder constant, noch auch bisher hinlänglich genau studirt sind. Seine Menge ist sehr häufig vermindert, besonders, wie Traube mit Recht bemerkt, bei allen jenen Klappenfehlern, wo der Druck im Aortensystem ein geringerer ist (bedeutende Insufficienz oder Stenose der Mitralis, Ste-

nose der Aorta), dann aber auch fast stets bei hinzutretendem Hydrops. Vermehrung der Harnsecretion als Symptom von Klappenfehlern wird nur von Gendrin und auf seine Autorität hin von Zehetmayer angegeben, alle andern Schriftsteller wissen nichts hierüber. Ich selbst habe nur in der Resorptionsperiode hydropischer Ergüsse, nach Anwendung von diuretischen Mitteln, manchmal bei gleichzeitigem Morbus Brightii, und dann in einem Falle von complicirendem Diabetes eine beträchtlichere Harnvermehrung beobachtet. Sehr häufig übrigens, besonders bei geringeren Graden oder kurzer Dauer der Affection, weicht die Harnmenge durchaus nicht merklich vom Normalen ab; doch wären genauere Untersuchungen über die Harnmenge mit Rücksichtnahme auf die Art der Klappenfehler, ihre vorhandenen Folgen und Complicationen jedenfalls wünschenswerth. — Die Farbe des Harns ist bei geringerer Menge meist eine gesättigtere, indessen kommen bei gleichzeitigen hydrämischen Zuständen auch sehr blasse Harne vor. Reichliche Sedimente von harnsauren Salzen, von Tripelphosphaten, vermehrte Menge der Farbstoffe sind häufig; indess sind diese Verhältnisse, so wie die Menge des Harnstoffs, der Harnsäure, der Kochsalzverbindungen und übrigen Salze schwankend, sie richten sich nach den vielfachen, durch die Krankheit im Stoffwechsel hervorgebrachten Veränderungen und es dürfte kaum noch möglich sein, hierüber etwas allgemein Gültiges anzugeben.

Die Rückwirkung auf die Genitalorgane beschränkt sich bei Männern auf seltenere Fälle von Erweiterung der Samenstrangvenen, auf hydropische Ergüsse in der Scheidenhaut, während Oedeme der äusseren Genitalien oft bis zu monströsem Grade sehr häufig sind. Beim weiblichen Geschlechte sind die Folgen bedeutender. Die Menstruation erleidet in der Regel Störungen. In den früheren Perioden der Krankheit ist sie gewöhnlich profus, ja es treten nicht selten wahre Metrorrhagien ein, im weitern Verlaufe wird sie meist sparsam und hört endlich gewöhnlich ganz auf. Dysmenorrhoische Zustände sind häufig. Entwickelte sich der Klappenfehler in früherer Jugend, so tritt sehr häufig die Menstruation ungewöhnlich spät, oder selbst gar nicht ein, auch in solchen Fällen, wo der Körper in seiner Entwicklung nicht wesentlich zurückgeblieben scheint. Blenorrhöen der Genital-

schleimhaut sind nicht ungewöhnlich, so wie auch Oedeme der Vaginalschleimhaut und der äussern Genitalien sehr häufig sind. Ob vorhandene Klappenfehler die Conception erschweren, kann ich aus Mangel hinreichender statistischer Belege nicht entscheiden, es dürfte dies in gewissem Grade wohl der Fall sein, indess habe ich doch Klappenfehler bei Schwangeren oder kürzlich Entbundenen öfters gesehen. In solchen Fällen wurden in der Regel durch die Schwangerschaft die Symptome des Klappenleidens, besonders die Respirationsbeschwerden und der Hydrops, in hohem Grade gesteigert, ja in einzelnen Fällen trat Abortus und der Tod unter suffocativen und cyanotischen Erscheinungen ein.

Wirkung auf die Haut, die serösen und Schleimhäute, den äussern Habitus. Die Färbung der Haut ist bei den meisten Klappenkrankheiten in Folge der Verlangsamung und Stauung des Venenkreislaufs eine mehr oder weniger bläuliche, cyanotische. Bei den leichtern Graden zeigt sich diese Färbung nur als ein schwach bläulicher Schimmer an den Lippen, den Ohren, den letzten Finger- und Zehengliedern, überhaupt an den periphersten Theilen, die vom Herzen am entferntesten sind. Bei hochgradigen Fällen ist aber nicht selten die ganze Körperoberfläche cyanotisch, besonders aber das Gesicht und die Extremitäten manchmal von einer der Farbe der Pflaumen ziemlich nahe stehenden Schattirung. Ganz gewöhnlich sind übrigens diese cyanotischen Zustände wechselnd und von den jeweiligen Exacerbationen der Krankheit abhängig; wenn sie auch selten vollständig verschwinden, so vermindern sie sich doch meist bei ruhiger Herzaction und relativ freier werdendem Kreislauf und steigern sich unter den entgegengesetzten Zuständen. Die Hautvenen befinden sich meist in einem Zustande von Erweiterung und stärkerer Füllung, besonders fallen manchmal zahlreiche kleinere Ektasien der Venen in der Wangen- und Nasengegend auf, sie führen manchmal weiterhin zu jenem mit Zellgewebshypertrophie verbundenen Zustand, der als Acne rosacea bekannt ist. Zu dieser cyanotischen Färbung gesellt sich sehr häufig eine mehr schmutziggelbe ikterische, die gewöhnlich zuerst an der Conjunctiva des Auges hervortritt, später an der ganzen Körperoberfläche bemerk-

lich wird und in selteneren Fällen sich selbst zu einem ausgesprochenen Icterus steigert. Sie ist stets abhängig von den durch die Herzkrankheit bedingten Veränderungen der Leber (Muskatnussleber). Die Verbindung dieser bläulichen und gelblichen Hautfarbe gibt ein eigenthümliches Colorit, das für Herzkrankheiten und chronische Lungenaffectionen mit secundärer Herzerweiterung (besonders Emphysem) fast pathognomonisch ist.

Manche Kranke indess zeichnen sich durch ein lebhaft rothes, scheinbar sehr blühendes Colorit aus, das Unerfahrene täuschen kann, das geübtere Auge entdeckt indess gewöhnlich bald eine verrätherische Spur des Lividen oder Bläulichen an Lippen oder Wangen. Viele Kranke übrigens, bei denen die Affection nicht sehr weit gediehen, oder bei denen das rechte Herz und der Venenkreislauf nicht leiden, zeigen an ihrer Hautfarbe durchaus nichts Auffälliges. Hingegen stellt sich nach längerer Dauer der Krankheit sehr gewöhnlich ein eigenthümlich fahles Colorit ein (sogenannte Cachexia cardiaca).

Je bedeutender die Cyanose, desto beträchtlicher ist meist auch die von der Verlangsamung der Circulation abhängige Temperaturverminderung, die auch wieder an den vom Herzen entferntesten Theilen am auffälligsten erscheint. Hände und Füsse zeigen, besonders bei gleichzeitiger hydropischer Anschwellung in der That oft Marmorkälte. Gegen das Lebensende oder bei intercurrirenden schweren Krankheiten bilden sich manchmal grössere ekchymotische Flecke oder kleinere Petechien an verschiedenen Hautparthien. In ein paar Fällen, die mit Morb. Brightii combinirt waren, sah ich vollkommen entwickelte, ungewöhnlich hartnäckige Werlhof'sche Krankheit. Eigentliche Hautkrankheiten, wie Prurigo, Ekzem, Herpes kommen bloss als zufällige Complicationen vor.

Hydropische Ergüsse im Unterhautzellgewebe zeigen sich meist in einem ziemlich frühen Stadium. Beinahe constant beginnt die Anschwellung in der Gegend der Knöchel. — Nur wo die Leber überwiegend secundär erkrankt ist, tritt zuerst Ascites ein; ist entwickelter Morbus Brightii vorhanden, so kann die Wassersucht, obwohl sie auch da häufig an den Knöcheln beginnt, doch an irgend einem andern Körpertheile beginnen. Der Haut-

hydrops ist anfangs unbedeutend, bei ruhiger Körperlage wieder verschwindend, kehrt aber gewöhnlich bald wieder und wird meist mit jeder Wiederkehr beträchtlicher und hartnäckiger, bis er endlich stationär wird. Im weitern Verlaufe wird gewöhnlich die ganze untere Körperhälfte bis gegen die letzten Rippen hin ödematös, beinahe stets gesellt sich dann auch Ascites, oft Hydrothorax, Hydrops des Pericardium, der Meningen, der Lungen, der Darmschleimhaut und vieler anderer Organe hinzu. Bei den von Morb. Brightii begleiteten Fällen ist der Hydrops gewöhnlich ungemein verbreitet. An den serös infiltrirten Hautparthien, besonders an den Geschlechtstheilen, den unteren Extremitäten schiessen oft Ekzembläschen auf, die bersten und nicht selten grosse confluirende Excoriationen bilden, aus denen ein beständiges Aussickern von Serum stattfindet. Pseudoerysipelatöse Entzündungen, selbst gangränöse Zerstörungen der Haut gehen nicht selten von solchen Stellen aus und können bedenklich und selbst tödtlich werden, was sich besonders leicht bei gleichzeitigem Morb. Brightii ereignet. Dagegen kommt Decubitus verhältnissmässig seltener, als bei anderen schweren Krankheiten vor. Es finden sich indess, wenn auch nicht häufig, Fälle, wo der Hydrops selbst bei jahrelanger Dauer der Klappenkrankheit bis zum tödtlichen Ende vollkommen fehlt. Häufiger geschieht es noch, dass der Tod durch irgend ein acutes Ereigniss (Apoplexie, Lungenaffectionen u. s. f.) früher eingeleitet wird, als es zum Hydrops kommen konnte.

Die äussern Schleimhäute befinden sich häufig in demselben Zustande von venöser Hyperämie und Cyanose wie die Haut. Blutungen ereignen sich besonders gern aus der Nasenschleimhaut und wirken manchmal erleichternd auf hyperämische Zustände des Gehirns.

Die Gelenke, Muskeln und Sehnenscheiden sind sehr häufig der Sitz rheumatischer und rheumatoider Schmerzen, die wohl grossentheils in Recidiven des rheumatischen Processes, der den Klappenfehler veranlasste, ihre Begründung haben, nicht selten aber auch durch andere Ernährungsstörungen und abnorme Innervationsverhältnisse bedingt sein mögen. Auch wesentlichere Texturveränderungen (Steifheiten, Contracturen, Auftreibungen u. s. w.)

die sich auf überstandene Rheumatismen beziehen, finden sich öfters vor.

Der äussere Habitus bei Klappenkranken ist höchst verschieden, wie denn die Krankheit durch eine bestimmte Körperbeschaffenheit weder begünstigt, noch ausgeschlossen wird. Zu berücksichtigen sind hier nur jene Veränderungen im äusseren Habitus, die durch den Klappenfehler selbst entstehen, die aber bereits grossentheils in dem Vorhergehenden ihre Erledigung fanden. Erwähnung verdient noch der ängstliche oder traurige Gesichtsausdruck, der häufig gefunden wird und besonders bei jenen Kranken, wo die secundäre Lungenaffection bedeutend ist, einen hohen Grad erreicht. — Eine andere Eigenthümlichkeit, die indess fast nur bei sehr lange dauernden, besonders aus der Kindheit verschleppten Klappenkrankheiten (so wie auch andern Herzkrankheiten) vorkommt, sind klauenförmig gekrümmte oder kolbig aufgetriebene letzte Fingerglieder. — Endlich hat man noch in letzterer Zeit bei Herzkranken ein eigenthümliches Aussehen beschrieben, bedingt durch eine mehr oder weniger beträchtliche Vergrösserung der Schilddrüse, mit starker Prominenz der Bulbi und hat daraus sogar eine neue Ontologie gemacht (Herzfehler mit Struma und Exophthalmus). Indess nur bei einigen wenigen der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen waren wirklich materielle Veränderungen am Herzen und den Klappen vorhanden (am häufigsten blosse Dilatation des Herzens) und die Mehrzahl der Fälle bezieht sich offenbar auf rein nervöse und anämische Palpitationen (siehe nervöses Herzklopfen).

Ausgleichungsvorgänge. Nach dem, was eben über die Folgen der Klappenfehler angegeben wurde, könnte man es unbegreiflich finden, dass diese Zustände oft durch lange Zeit die Gesundheit nur äusserst wenig beeinträchtigen, ja sogar Jahre lang ganz latent bleiben können, wenn man nicht auch die vielfachen Accommodations- und Ausgleichungsvorgänge ins Auge fasste, die dem Organismus auch unter so sehr abweichenden Verhältnissen zu Gebote stehen. Es ist aber ein allgemeiner Rückblick auf diese Verhältnisse, von denen nur zu wünschen wäre, dass sie unserem Verständnisse noch klarer und allseitiger offen wären, um so mehr von praktischer Bedeutung, als in ihnen eben der

wahre Schlüssel für eine vernunftgemässe und erfolgreiche Behandlung gelegen ist. Die Natur in ihren heilsamen Bestrebungen nachzuahmen und zu unterstützen, muss auch heute noch als die Summe ärztlicher Kunst hingestellt werden, wenn wir auch keineswegs mehr in dem Sinne wie früher dem thierischen Organismus die Fähigkeit, die passendsten Mittel zur Heilung in sich selbst zu finden, zusprechen können. Allerdings wird man nicht leicht irgend wo anders als gerade bei der uns eben beschäftigenden Krankheitsform bessere Belege für das scheinbar planmässige Walten der Naturheilkraft finden, allein nirgends anders wird es auch, wenn man nur etwas tiefer in den Kern der Sache eingeht, klarer hervortreten, dass das scheinbar Planmässige nur absolut nothwendige Folge bestehender Verhältnisse ist, dass, wenn es nach einer Richtung hin nachtheilige Folgen ausgleicht oder mindert, es hingegen oft genug nach einer andern Seite hin neue Uebel herbeiführt, nicht selten grösser und gefahrdrohender als jene, die gehoben wurden. Man wird, wenn man die zu besprechenden Verhältnisse in ihren Consequenzen verfolgt, leicht hiefür die nöthigen Belege zu finden im Stande sein.

Der wesentlichste Grund für die Möglichkeit der Toleranz der Klappenfehler ist schon in der ganzen Anlage des Gefässsystems, zunächst in seiner contractilen und elastischen Eigenschaft gelegen. Bei einem System starrer Röhren und Hohlräume müsste bei Untauglichkeit der entsprechenden Ventile die Bewegung völlig aufhören, oder unter Umständen bei fortdauernder Triebkraft Zerreissungen stattfinden, während dort die Möglichkeit gegeben ist, dass dem verminderten Drucke durch stärkere active Bewegung nachgeholfen, dem verstärkten durch die Wirkung der Elasticität nachgegeben werde. Man kann mit aller Sicherheit behaupten, dass, so lange die Beschaffenheit der Gefässhäute und vor allem der Herzmusculatur vom Normalen nicht beträchtlich abweicht, Klappenfehler von nicht excessiver Grösse nur unbedeutende oder selbst gar keine Beschwerden erregen, weil durch die, wenn auch nur mässig gesteigerte Contraction des Herzens das Hinderniss leicht überwunden und etwa eintretende Stauungen durch geringe Ausdehnung einzelner, namentlich zunächst venöser Gefässbezirke leicht ohne wesentlichen Nachtheil ertragen und zum Theil be-

hoben werden. Leider geht die normale Beschaffenheit des Herzfleisches und der Gefässhäute in Folge der sich allmälig ausbildenden Gewebsveränderungen früher oder später verloren und mit diesem Zeitpunkte treten dann auch wichtigere Störungen unausweichlich hervor.

Die wesentlichsten compensatorischen Einrichtungen, in so weit sie sich übersehen lassen, sind folgende: Zunächst die Dilatation einzelner Herzhöhlen. Sie ist zwar nothwendige Folge der nach einer bestimmten Richtung hin wirkenden Stauung, allein sie ist auch ohne allen Zweifel im Stande, gefährlichen Gefässüberfüllungen in wichtigen Kreislaufsbezirken zu begegnen, indem die dilatirten Höhlen als eine Art Reservoir wirken, das für längere Zeit einen Ueberschuss von Blut aufzunehmen und zu behalten im Stande ist. Käme es z. B. bei Stenose der Mitralklappe nicht bald zu Dilatation des linken Vorhofes und des rechten Herzabschnittes, so müssten an dem zwischen beiden liegenden Gefässapparate der Lunge in jedem Falle schon nach ganz kurzer Zeit ausgedehnte und gefährliche Zerreissungen eintreten. Allein man wird auch leicht einsehen, dass diese Dilatation, obwohl in ihrer nächsten Wirkung heilsam, weiterhin und besonders wenn sie einen gewissen Grad überschreitet, wieder dadurch schädlich wird, dass sie der Möglichkeit einer kräftigen Contraction des Herzens entgegentritt, dadurch den Blutlauf verlangsamt und schwächt und so die Neigung zu Stauungen begünstigt.

Ein anderer, die Ausgleichung besonders begünstigender Umstand ist die Hypertrophie der Herzwandungen, mag sie nun für sich oder mit Dilatation der Höhlen bestehen. Sie ist nothwendige Folge des Hindernisses, bezweckt aber und erreicht auch häufig den Zweck, das Hinderniss zu überwinden und die Neigung zu Stauungen und Verlangsamung des Kreislaufes zu beseitigen. Ohne Hypertrophie müssten die meisten Klappenfehler in verhältnissmässig kurzer Zeit durch Unmöglichkeit, den Kreislauf zu unterhalten, tödtlich werden. Wäre die Hypertrophie immer eine blosse Vermehrung der Muskelfasern und stünde sie immer zu der Grösse des Hindernisses in geradem Verhältnisse, so würde dieser Zweck am sichersten erreicht werden, keines von beiden ist aber stets der Fall, namentlich ist, wie bereits bemerkt wurde, die

Hypertrophie häufig eine mächte, oder sie wird es meist mit der Zeit durch Fettmetamorphose der Muskelfasern und ist dann oft eher ein Hinderniss für vollständige Contractionen. Ist die Hypertrophie dem Hindernisse nicht gewachsen, so ist die Ausgleichung natürlich eine unvollkommene, ist sie aber grösser, so werden durch den Ueberschuss an Druckkraft nicht selten Blutüberfüllungen und selbst Zerreissungen in den von der hypertrophirten Höhle versorgten Gefässabschnitten bedingt.

Ein dritter Ausgleichungsvorgang liegt in der Regulation der Herzbewegungen. Es ist leicht ersichtlich, dass viele Hindernisse ganz leicht durch eine längere Dauer der einzelnen Herzmomente überwunden werden können. So werden durch eine etwas längere Dauer der Systole mässige Stenosen der arteriellen Ostien, durch Verlängerung der Diastole Stenosen der venösen Ostien ganz leicht compensirt, während bei rasch aufeinander folgenden Herzbewegungen die vor der Stenose gelegene Höhle sich unmöglich ihres Inhaltes vollständig entledigen kann. Eine längere Dauer des diastolischen (besser vielleicht extrasystolischen) Zeitmomentes macht es möglich, dass die überfüllten Venenstämme ihr Blut mit grösserer Leichtigkeit in die Vorkammern ergiessen können und Stauungen auf diese Weise vermindert werden. Hier zeigt aber die Beobachtung schon eine sehr deutliche Lücke in den vermeintlichen Heilbestrebungen der Natur, denn gerade diese Regulation der Herzbewegungen, die anscheinend am leichtesten einzuleiten wäre, tritt verhältnissmässig am seltensten spontan ein, und es ist erfreulich, zu sehen, mit welchem Erfolge gerade in dieser Richtung die Kunsthilfe einzuschreiten im Stande ist. Indess kann man doch die den meisten Herzkranken eigenthümliche Neigung zur Ruhe und Abneigung vor Bewegungen wenigstens einigermassen als natürlichen Instinkt ansehen, obwohl es nicht zu läugnen ist, dass er in der Regel nicht so sehr spontan ist, als vielmehr erst durch Erfahrungen erworben wird. Ebenso nun, wie unter Umständen eine gewisse Compensation durch Verlangsamung der einzelnen Herzmomente eintritt, so kann unter anderen Verhältnissen die Beschleunigung derselben als Compensation für die bei allen Klappenfehlern eintretende Verlangsamung der Blutströmung betrachtet werden. Dieses Verhältniss tritt bei Klappenfehlern spon-

tan weit häufiger ein, als die Verlangsamung, es verfehlt aber seinen Zweck ganz gewöhnlich dadurch, dass mit der zunehmenden Häufigkeit der Contractionen ihre Grösse und Ausgiebigkeit in geradem oder noch höherem Verhältnisse abnimmt.

Blutanhäufungen und Gefässerweiterungen in Organen von weniger unmittelbarer Bedeutung für das Leben müssen gleichfalls als ein wichtiges Ausgleichungsmittel betrachtet werden. In dieser Beziehung hat man vielleicht die Wichtigkeit der Leber nicht hinreichend gewürdigt. Die Erfahrung zeigt, dass mechanische Hyperämie der Leber (Muskatnussleber) ein äusserst häufiger, ja bei den höheren Graden der Klappenfehler fast constanter Zustand sei, und wenn man bedenkt, welche grosse Menge Blutes durch die Erweiterung der zahlreichen und vielfach verschlungenen Lebergefässe gleichsam wie in einem Reservoir zurückgehalten wird, so wird man leicht begreifen, welche unmittelbare Erleichterung hieraus eben für die wichtigsten Organe: Lunge, Herz, Gehirn, hervorgeht. — Eine gleiche Bedeutung muss man spontanen Blutungen zuschreiben, wenn sie aus weniger wichtigen Organen sich ereignen (Nase, Mastdarm, Genitalien); dagegen müssen es die Anhänger der Naturheilkraft wohl als einen ominösen Error loci ansehen, wenn derselbe Vorgang z. B. im Gehirn zu Stande kommt. — Auch die serösen Transsudate können, in so fern die Druckverhältnisse durch sie gemindert werden, Einiges zur Erleichterung beitragen; indess sind die unmittelbaren Nachtheile derselben meist so beträchtlich, dass man sie kaum mit sehr günstigem Auge ansehen kann.

Ohne Zweifel gibt es im Organismus noch vielfache anderweitige Verhältnisse, durch welche die Folgen der Klappenfehler sowohl im Allgemeinen als für specielle Organe vermindert werden, indess sind dieselben bisher nicht näher bekannt. Aus Allem, was eben gesagt wurde, geht übrigens hervor, dass die Wirksamkeit aller dieser Ausgleichungsvorgänge nur eine temporäre sei; theils sind sie dem bestehenden Hindernisse doch nicht gewachsen, theils tragen sie den Grund der endlichen Unwirksamkeit in sich selbst.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf der Klappenfehler ist im Allgemeinen in hohem Grade chronisch und unregelmässig. Geht man auf den Anfang zurück, so findet man, dass bei einer gewissen Anzahl die Krankheitserscheinungen von einem genau zu bestimmenden Zeitmoment (am häufigsten während oder nach einer rheumatischen Affection) ihre Entstehung nehmen, bei weitem häufiger aber treten die Erscheinungen so allmälig ein, dass die Kranken über den Zeitpunkt der Entstehung völlig im Unklaren sind. Die Succession der einzelnen Symptome erfolgt manchmal rasch, viel häufiger in monate- und jahrelangen Intervallen. Schwankungen derselben sowohl als des Befindens im Allgemeinen sind sehr häufig und die Kranken können sich auch, nachdem bereits wichtige Erscheinungen eingetreten waren, durch lange Zeiträume beinahe ganz wohl fühlen. Es ist desshalb auch unmöglich, von dem Krankheitsverlaufe ein übersichtliches Bild zu geben; begnügt man sich aber mit den allgemeinsten Umrissen, so könnte man ungefähr Folgendes anführen:

Die erste Erscheinung ist gewöhnlich Herzklopfen, das nicht häufig continuirlich ist, sondern von den Kranken nur bemerkt wird, wenn sie sich irgend einer körperlichen oder psychischen Thätigkeit hingeben, die früher dieses Symptom nicht zur Folge hatte, oder wenn irgend ein sonst gewohnter Reiz auf sie einwirkt. Es ist eben wegen der Lästigkeit dieses Symptomes damit auch eine Abnahme in der Leistungsfähigkeit, besonders in somatischer Beziehung verbunden, deren die Kranken bald inne werden. Beinahe ganz gleichzeitig hiemit leidet aber auch die Respiration und die Kranken fühlen, dass auch ihr Athem für stärkere Anstrengungen nicht mehr ausreicht — unter denselben Verhältnissen wie Herzklopfen stellt sich auch Kurzathmigkeit ein. Dabei können die Kranken sich übrigens noch ganz wohl fühlen, doch bemerken sie bald, dass auch in der Ruhe sich eine lästige, mehr oder weniger lange dauernde Steigerung der Herzthätigkeit einstellt; sie empfinden manchmal einen meist dumpfen Schmerz in der Herzgegend oder in der Brust überhaupt, häufiger noch das Gefühl von Beengung und Beklemmung. Oft leiden sie an

Kopfschmerz oder Schwindel, nicht selten an Nasenbluten, bei geschlechtsreifen Weibern pflegt die Menstruation reichlicher zu sein als gewöhnlich. Ist auch die Verdauung noch ungestört, so ruft doch fast jede reichlichere Mahlzeit Zunahme des Herzklopfens und der Respirationsbeschwerden hervor; spirituöse, reizende Substanzen (Thee, Kaffee u. s. f.), an welche die Kranken früher gewöhnt waren, werden nun, eben wegen derselben Erscheinungen, nicht mehr vertragen. Der Stuhl ist häufig träge, insbesondere wenn die Kranken wegen Zunahme der Brustsymptome die Bewegung scheuen. Bald tritt gewöhnlich Husten hinzu, der manchmal die Krankheit fast vom Anfange bis zum Ende begleitet, öfters aber in den ersten Zeiträumen nur periodisch eintritt, besonders durch Witterungsverhältnisse leicht hervorgerufen wird, manchmal mehr trocken, manchmal mehr mit Expectoration katarrhalischer Sputa verbunden ist. — Diese, meist weniger bedeutenden Beschwerden können monate-, sehr häufig jahrelang mit Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung bestehen. Sie bezeichnen jenes Stadium, wo die Rückwirkungen des Klappenfehlers auf die einzelnen Organe sich allmälig auszubilden beginnen, wo aber die Störungen durch Ausgleichungsvorgänge noch leicht überwunden werden können.

Bald aber mehren und vergrössern sich die Beschwerden, weil diese Vorgänge nicht mehr ausreichen, um das Klappenhinderniss und die sich allmälig summirenden Hindernisse und Stauungen im Kreislauf zu besiegen. Das Herzklopfen wird anhaltender und stärker, die Respirationsbeschwerden steigern sich zu einem beträchtlichen Grade. Husten und Expectoration werden habituell, öfters tritt Bluthusten ein. Das Colorit der Kranken verändert sich und nimmt eine bläulich-rothe oder fahlgelb-bläuliche Färbung an, besonders zeigt zuerst die Conjunctiva einen schmutzig-gelben Schimmer; sehr häufig klagen die Kranken über Beschwerden und Schmerzen in der Lebergegend, der Appetit und die Verdauung leiden, der Stuhl ist verstopft, Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen, mit oder ohne Blutungen und Hämorrhoidalbeschwerden, gesellen sich hinzu und die Kranken werden in diesem Zustande sehr häufig von sich selbst und von Anderen für Leberkranke oder Hämorrhoidarier gehalten. Bei älteren Individuen kommt es nicht

selten zu apoplektischen Anfällen, die sich gern öfters wiederholen und mehr oder weniger vollständige Lähmungen und Schwäche der psychischen Functionen hinterlassen. Endlich schwellen die Füsse um die Knöchel herum ödematös an, doch verliert sich diese Erscheinung meist bald wieder, um nach längeren oder kürzeren Zeiträumen wiederzukehren.

Das letzte Stadium zeigt Erscheinungen, die abhängig sind von der völligen Unzulänglichkeit des Herzens, die bestehenden Hindernisse zu überwinden, entweder weil diese zu gross oder das Herz in seiner Structur (besonders durch Dilatation, Erschlaffung, Fettmetamorphose) zu sehr verändert ist. Eingeleitet wird das Endstadium gewöhnlich durch das Stationärwerden des Hydrops, der sich immer weiter ausbreitet und bald auch die serösen Höhlen befällt. Die Verdauung liegt meist darnieder, obwohl manche Kranke fast bis zum letzten Momente einen ziemlich ungestörten Appetit behalten, die Respirationsbeschwerden erreichen den höchsten Grad; anhaltender Husten, die heftigsten Erstickungsanfälle mit Orthopnöe bereiten den Kranken die furchtbarsten Qualen, die noch durch die stürmische und höchst unregelmässige Action des Herzens erhöht werden. Das Aussehen der Kranken ist furchtbar: mit blaurothem Gesicht, ängstlich und schmerzhaft verzogenen Mienen, glotzenden, aus ihren Höhlen vortretenden Augen, halb geöffnetem Mund, mit gewaltsam arbeitenden Respirationsorganen, bläulichen und kühlen Extremitäten, im höchsten Grade wassersüchtigem Unterkörper scheinen sie von jeder Minute Erlösung ihrer Leiden zu erwarten, die sich jedoch oft mit kurzen und unausgiebigen Remissionen durch Tage und Wochen in die Länge ziehen, bis endlich nach einer meist lange protrahirten, aber gewöhnlich glücklicher Weise bewusstlosen Agonie der selbst von dem Gefühllosesten längst herbeigewünschte Tod seine Beute zögernd ergreift.

Indess entspricht das eben entworfene Bild doch nur der Mehrzahl der Fälle, oft genug ist der Verlauf ein wesentlich verschiedener, denn nicht nur werden viele Kranke durch acute Zufälle, besonders von Seite des Gehirns und der Lungen früher hinweggerafft, ehe die Mehrzahl der Folgezustände sich zu entwickeln Zeit hatte, sondern es ist auch sowohl die Reihenfolge

der Erscheinungen manchmal eine verschiedene, als auch die Erscheinungen sich öfters vorzugsweise auf ein oder das andere Organ beziehen, dessen Erkrankung besonders in den Vordergrund tritt, während die übrigen eine geringere Rolle spielen. So überwiegen in einem Falle durch den ganzen Verlauf die Erscheinungen von Seite des Gehirns, oder der Lungen, oder der Unterleibsorgane, in anderen jene des Hydrops u. s. f. — Complicationen sowohl als die Art des Klappenfehlers haben hierauf wesentlichen Einfluss.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich nichts Sicheres angeben. Einestheils verhalten sich hier die einzelnen Klappenfehler nicht gleich, anderentheils aber liegt die Krankheit dem Arzte nicht oft genug von Anfang bis zu Ende klar vor Augen, indem besonders bei den meisten Fällen der Entstehungspunkt sich nicht mit hinreichender Sicherheit feststellen lässt. Individuelle Verhältnisse, die Möglichkeit einer entsprechenden Pflege und Behandlung haben auf die Krankheitsdauer sehr wesentlichen Einfluss. Unter günstigen Verhältnissen kann selbst bei einem beträchtlichen Klappenleiden das Leben 10—20 Jahre, ja sogar noch länger bestehen, während es in anderen Fällen im Verlaufe weniger Monate zum Tode führt.

Im Allgemeinen kann man übrigens sagen, dass die Krankheiten der Aortaklappe die längste Lebensdauer gestatten, dann kommen jene der Mitralis, dann die der Tricuspidalis, und am frühesten führen mehrfache Klappenaffectionen zum Tode.

Der Ausgang der Klappenfehler ist immer tödtlich. Wohl kann die Endocarditis, auch wenn sie eine Klappe temporär functionsunfähig gemacht hatte, heilen, wie dies schon früher angegeben wurde; wohl findet man auch nicht selten bei Solchen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, anatomische Veränderungen von längerem Bestande an den Klappen; allein wenn wir an der Deutung festhalten, die dem Begriffe der Klappenfehler eingangs gegeben wurde und wie sie allgemein vom klinischen Standpunkte gefasst wird, so muss man die Klappenfehler unbedingt als Zustände erklären, die einer Rückbildung nicht fähig sind. Der Tod erfolgt daher auch nicht nur mit dem Klappenfehler, sondern in der übergrossen Mehrzahl der Fälle durch den-

selben, oder, mit anderen Worten, es geschieht nur sehr selten, dass Jemand, der an einem Klappenfehler leidet, an einer intercurrirenden Krankheit stirbt, die nicht in näherem oder entfernterem Causalnexus mit jenem stünde.

Der tödtliche Ausgang kann in sehr verschiedener Weise erfolgen; es wäre überflüssig, hier auf alle Möglichkeiten aufmerksam zu machen, die sich ohnedies aus der Kenntniss der zahlreichen Veränderungen in vielfachen Organen ergeben, und es sollen hier nur die häufigsten Verhältnisse angegeben werden.

Am häufigsten erfolgt der Tod durch secundäre Affectionen der Lungen, besonders Lungenödem, Pneumonien, hämorrhagische Infarcte, ausgebreitete Katarrhe, Emphysem u. s. f. — Dann durch allgemeinen Hydrops, doch geht auch hier gewöhnlich die nächste Todesursache wieder von den Lungen aus, indem grosse Ergüsse in den Pleurasäcken und im Pericardium, Lungenödeme, starker Ascites durch Empordrängung des Zwerchfells die Function der Lunge aufheben. — Dann vom Herzen aus durch übermässige Ausdehnung, hochgradige Entartung des Muskelfleisches, ungenügende Innervation (sehr selten durch Herzruptur) — Zustände, die man mit einem Worte gewöhnlich als Paralyse des Herzens bezeichnet, und die in der Unfähigkeit desselben beruhen, den Kreislauf länger zu unterhalten. Man findet in der That gar nicht selten, dass in dieser Weise der Tod zu einer Zeit erfolgt, wo die anatomischen Verhältnisse der wichtigsten Organe keineswegs solche Veränderungen zeigen, dass sich aus ihnen allein der Tod hinreichend erklären liesse. Eine stärkere körperliche Anstrengung scheint diesen Ausgang manchmal herbeizuführen. Bei plötzlichen Todesfällen, die desshalb zur gerichtlichen Section kamen, sah ich mehrmals bloss Klappenfehler als Ursache, und es waren die plötzlichen Todesarten durch Herzfehler schon den älteren Aerzten bekannt. — Dann durch Affectionen des Gehirns, besonders hämorrhagische und Entzündungsherde, bedeutende Hyperämie oder Anämie, Oedem des Hirns und der Meningen u. s. f. — Dann durch Gangrän in Folge von Embolie und Thrombose; endlich gar nicht selten durch Summirung der wenn auch an sich nicht sehr bedeutenden Wirkungen auf viele wichtigere Organe.

Combination und Ausschliessung.

Klappenfehler combiniren sich nicht häufig mit bedeutenderen Krankheitszuständen, ausser solchen, die eben als nähere oder entferntere Folge derselben zu betrachten sind. Es besteht im Gegentheil ein gewisses, allerdings nur beschränktes Ausschliessungsverhältniss, besonders gegen allgemeine und constitutionelle Krankheitsformen, so gegen Typhus, Tuberculose und Krebs. Was indess den Typhus betrifft, so ist zu erwähnen, dass bei heftigeren Epidemien auch Herzkranke ziemlich leicht befallen werden, in der exanthematischen Epidemie der Jahre 1847—48 fand ich dies ziemlich häufig. Bezüglich der Tuberculose muss bemerkt werden, dass nur die frische und im Fortschreiten begriffene tuberculöse Ablagerung bei Herzkranken selten gefunden wird, während ältere und obsolete Tuberkelreste, besonders in den Lungenspitzen, durchaus nicht selten vorkommen.

Behandlung.

Wenn man auch die Entstehung der Klappenfehler weder verhüten, noch die entstandenen heben und beseitigen kann, so würde man doch sehr irren, wenn man dieselben als ausserhalb des ärztlichen Handelns gelegen ansehen wollte. Ja, gerade entgegen der allgemein verbreiteten Meinung, nach welcher die genannten Zustände als der traurigste Beweis für die Ohnmacht der ärztlichen Kunst angesehen werden, muss man behaupten, dass kaum irgend wo anders der wohlthätige Einfluss der Heilwissenschaft sich glänzender geltend macht, wenn man nur auf der einen Seite die Anforderungen nicht über die Grenzen des Möglichen ausdehnt, auf der anderen aber die ärztliche Wirksamkeit nicht bloss nach den Leistungen der Apotheke bemisst. Denn gerade hier lässt sich durch eine genaue Ueberwachung der Lebensverhältnisse für das relative Wohlbefinden und die Verlängerung des Lebens bei weitem mehr leisten, als durch Medicamente, obwohl diese oft unentbehrlich sind.

Die ganze Lebensweise muss so eingerichtet werden, dass trotz der abgeänderten vitalen Verhältnisse doch alle Functionen und insbesondere der Kreislauf in möglichster Integrität erhalten

werden. Allein da eben jene Verhältnisse keineswegs in allen Fällen gleich sind, so ergibt sich die Nothwendigkeit, möglichst zu individualisiren. Speise und Trank müssen so beschaffen sein, dass sie weder durch ihre erregenden Eigenschaften dem Kreislaufe gefährlich werden, wie starke Gewürze, übermässiger Genuss von Thee und Kaffee, alkoholischer Getränke u. s. f., noch auch durch Menge und Unverdaulichkeit den Magen belästigen und ausdehnen und im letzten Falle die Thätigkeit des Herzens und der Lungen beeinträchtigen. Im Uebrigen aber muss die Nahrung den Anforderungen des Organismus vollkommen gerecht werden, und es ist eine ganz verwerfliche Methode, die Kranken einer consequenten Entziehungscur zu unterwerfen, denn mit der ungenügenden Beschaffenheit des Blutes leidet nicht nur der so wichtige Tonus des Herzens, sondern auch alle anderen Organe und hiemit die Möglichkeit der spontanen Ausgleichungen. Bald eintretender Hydrops und Verfall der Kräfte sind die unausbleiblichen Folgen, und Niemand wird hieran zweifeln, der öfters Gelegenheit gehabt hat, sich zu überzeugen, um wie Vieles ungünstiger und schneller Herzkrankheiten bei den ärmsten, der Noth und Entbehrung ausgesetzten Klassen der Bevölkerung im Gegensatze zu den wohlhabenderen verlaufen. — Allerdings aber kann und muss man sogar bei Kranken von sehr kräftigem Habitus und Neigung zu Congestionen eine mehr vegetabilische Nahrung empfehlen und das Getränk auf Wasser, säuerliche und kühlende Flüssigkeiten beschränken, während man bei mehr herabgekommenen, schwachen, anämischen Individuen und wo bei langer Dauer der Krankheit Kräfte und Ernährung bereits zu leiden beginnen, zu leicht verdaulicher animalischer Kost rathen muss, so wie unter solchen Umständen auch der mässige und vorsichtige Gebrauch reizender Nährstoffe, etwas Wein oder Bier, Thee oder Kaffee, nicht nur erlaubt, sondern oft nothwendig ist.

Das Maass körperlicher Bewegung und psychischer Thätigkeit richtet sich vorzüglich nach dem Grade der Leistungsfähigkeit und es ist eine genaue Selbstbeobachtung der Kranken hier meist das Maassgebende. In den ersten Stadien der Krankheit und wenn die Erscheinungen noch nicht sehr bedeutend, ist absolute Ruhe nicht zu empfehlen, sondern schonende und mässige Bewegung als das

beste Mittel, den Kreislauf zu unterstützen und Stauungen vorzubeugen, anzurathen, allein jeder selbst geringe Excess strengstens zu untersagen. In den vorgerückteren Stadien dagegen ist möglichste Ruhe fast stets Bedürfniss. Der Beischlaf wirkt wegen heftiger Aufregung des Kreislaufes auf die meisten Kranken nachtheilig, ja es sind sogar Fälle plötzlichen Todes während desselben bekannt.

Die umgebende Temperatur soll weder zu hoch, noch zu niedrig sein; wo es angeht, empfehle man den Kranken den Aufenthalt in einem milden, gleichmässigen Klima und vermeide vor Allem Verkältungen, die sehr leicht zu Affectionen der Lunge und zu Rheumatismen, für welche die meisten Herzkranken ohnedies sehr disponirt sind, führen. Hierauf muss auch bei der Wahl der Kleidung Rücksicht genommen werden, bei der überdies Alles, was den Kreislauf und das Athmen hemmt, daher besonders die Schnürleiber, entfernt werden muss. Laue oder kühle Bäder können im Anfange erlaubt werden, kalte Bäder dagegen und das Schwimmen wirken fast stets nachtheilig, ja es kann die plötzliche Einwirkung der Kälte sogar lebensgefährliche Folgen haben und es passen daher auch Herzkranke durchaus nicht in Kaltwasserheilanstalten, besonders nicht in jene, wo sehr niedere Temperaturen angewendet werden. Eben so wenig aber passen sie in Thermen, wohin sie anderweitiger Affectionen wegen nur zu häufig geschickt werden. Dagegen ist das Trinken von kaltem Wasser, im Sommer auch Milch-, Molken- und Traubencuren, in den früheren Stadien der Krankheit zu empfehlen.

Die eigentliche therapeutische Behandlung darf sich zunächst keine Indicationen stellen, die nicht zu erfüllen sind. Es kann weder die Aufgabe der Kunst sein, die organisirten Klappenexsudate zur Resorption zu bringen, noch die Hypertrophie und Dilatation des Herzens zu heben, und es sind desshalb von vorn herein alle dahin abzielenden Methoden, mögen sie von wem immer ausgehen, wie die Entziehungscuren, die methodischen Blutentleerungen, die Quecksilber- und Jodcuren, die fortgesetzte Anwendung von Vesicatoren, Haarseilen, Moxen u. dergl., zu verwerfen. Mögen auch von ihren Erfindern noch so glänzende Belege für ihre Wirkung vorgebracht worden sein, so darf man doch voll-

kommen überzeugt sein, dass sie eine Aenderung der bestehenden anatomischen Verhältnisse zu bewirken nicht vermögen und dass sie, wenn auch eine symptomatische Wirksamkeit einem oder dem anderen derselben nicht abgesprochen werden soll, doch im Allgemeinen um so nachtheiliger auf den Organismus zurückwirken, je consequenter und energischer sie durchgeführt werden. Zum Glück für die Kranken scheint es, dass diese Ansicht sich heut zu Tage immer mehr Bahn zu brechen beginnt, und man muss wünschen, dass man recht bald von Versuchen zurückkomme, deren Boden ein unhaltbarer und deren Effect meist ein verderblicher ist.

Der Zweck einer vernünftigen Behandlung lässt sich in wenig Worten zusammenfassen: 1. Regelung des Kreislaufes; 2. Beseitigung oder Minderung der Folgen und Complicationen.

1. Regelung des Kreislaufes. Dieser soll den normalen Verhältnissen so nahe gebracht werden, als es unter den veränderten vitalen Bedingungen möglich und räthlich ist, denn keineswegs wäre den Herzkranken mit den normalen Verhältnissen immer gedient. Der Kreislauf ist nun zwar das Product vieler Factoren, die wichtigsten aber und zugleich diejenigen, auf welche ein directer Einfluss möglich ist, sind das Herz, die Lungen und die grösseren secretorischen Organe.

Die Herzthätigkeit kann sowohl durch abnorme Steigerung als Verringerung den Kreislauf stören. Das erstere ist häufiger der Fall. Ist der Herzstoss stürmisch, sehr beschleunigt, unordentlich, so passen neben entsprechender Diät und Regimen beruhigende Mittel, vor allen die Digitalis, doch unter Umständen auch die Aq. laurocer., die Opiumpräparate und die übrigen Narcotica. Das Chloroform scheint noch zu wenig versucht zu sein; ich habe in ein paar Fällen davon entschiedene Beruhigung gesehen. (Es gibt kein Mittel, das bei Kaninchen die Herzbewegung so rasch verlangsamt, als die Chloroformdämpfe, wovon ich mich bei Vivisectionen öfters überzeugte.) Kalte Umschläge auf die Herzgegend sind oft von ausgezeichneter Wirkung. — Bei leichteren Graden genügen oft kühlende Mittel, wie Brausemischungen, vegetabilische und mineralische Säuren, Nitrum, Cremor Tartari. Bei sehr nervösen und hysterischen Individuen wirken oft am

15*

besten die Antispasmodica: Valeriana, Asa foetida, Castoreum u. s. f., innerlich oder in Klystierform. Bei der heftigen Herzthätigkeit Anämischer ist oft trotz des Klappenfehlers geradezu Eisen, so wie andere tonische Mittel, indicirt. — Die Digitalis geniesst bekanntlich bei Herzkrankheiten beinahe den Ruf eines Specificums und in der That sind ihre Wirkungen kaum hoch genug anzuschlagen. Nebst der Wirkung auf das Nervensystem im Allgemeinen ist hier besonders ihr Einfluss auf die Herznerven, durch welche eine beträchtliche Verlangsamung der Herzbewegungen hervorgerufen wird, und auf die Secretion der Nieren, daher mittelbar auf den Hydrops, hervorzuheben. Contraindicirt ist ihre Anwendung hingegen bei abnormer Schwäche der Herzbewegungen, und selbst bei sehr kräftiger Herzaction, wenn diese nothwendig ist, um ein bestehendes Hinderniss zu besiegen, bei sehr langsamer Herzaction, bei acuten und selbst manchen chronischen gastrischen Complicationen, so wie bei Erscheinungen acuter Nephritis (besonders sehr blutigem, eiweissreichem Harn, mit Schmerzhaftigkeit der Nierengegend). Auch wo die Digitalis indicirt ist, darf sie nicht allzu lange fortgesetzt werden, ohne nachtheilig zu wirken. Sobald der Puls unter das Normale zu sinken beginnt, oder sehr unregelmässig wird, oder Erscheinungen zu heftiger Wirkung auf den Magen, das Gehirn oder die Nieren eintreten, muss das Mittel ausgesetzt werden, bis sich neuerdings die Indication für seine Anwendung ergibt. In dieser Weise kann mit den nöthigen Unterbrechungen das Mittel zum grossen Vortheile der Kranken durch lange Zeit gereicht werden. Man wird aber leicht einsehen, dass die Digitalis eben durch ihre herabstimmende Wirkung auf das Herz und die Verminderung des Blutdruckes und der Stromschnelligkeit unter bestimmten Verhältnissen eben so viel schaden, als unter anderen nützen muss, und es kann nicht genug gegen die banale Methode, welche die Digitalis als eine Art Specificum bei Herzkrankheiten ansieht, protestirt werden. Nur eine genaue Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse im concreten Fall kann über die Anwendbarkeit der Digitalis entscheiden. — Ich habe die Digitalis in der grossen Mehrzahl der Fälle als Infusum gegeben und glaube, dass sie in dieser Art besser als in Pulverform oder als Tinctur wirkt, besonders wenn es sich zugleich um die diuretische Wirkung handelt. Kleinere Gaben

scheinen mir im Allgemeinen den grösseren, die häufig angewendet werden, vorzuziehen — ein Infusum aus 6—15 Gran auf 6 Unzen scheint mir für die Mehrzahl der Fälle vollkommen ausreichend. (Hiebei ist aber zu berücksichtigen, dass die Digitalis auf verschiedenen Standorten sehr verschieden stark ist.) Das Digitalin habe ich einige Male versucht, ohne davon bessere Wirkung als von der Digitalis zu sehen. Für den allgemeineren Gebrauch dürfte es schon wegen der äusserst kleinen Dosis ($^1/_{60}$—$^1/_{40}$ gr. p. d.) und der Gefahr bei Ueberschreitung derselben nicht empfehlenswerth sein. Nach den Umständen wird die Digitalis mit anderen Narcoticis, mit diuretischen Mitteln oder solchen, die auf die Secretion der Bronchialschleimhaut wirken, verbunden. (Die Herzaction wird auch durch andere heftig wirkende Alcaloide, wie das Coniin, Nicotin, so wie durch Galvanisation des Vagus, verlangsamt, indess sind diese Mittel theils noch zu wenig in Krankheiten geprüft, theils mit anderen unangenehmen Nebenwirkungen verbunden, so dass sie vor der Hand noch nicht empfohlen werden können.)

Ungewöhnliche Schwäche und Langsamkeit der Herzbewegung ist meist schwierig zu heben, besonders wenn sie ihren Grund in atrophischen Zuständen der Muscularis hat. Neben entsprechenden diätetischen Mitteln, zu denen besonders kleinere Gaben Wein, oder bei denen, die daran gewöhnt sind, Branntwein, dann Thee und Kaffee gehören, muss man entweder zu den roborirenden Mitteln, besonders den Chinapräparaten, den leichteren Martialien (Stahlwässer, kohlensaures Eisen, Tinct. ferr. acet.-aether., Tinct. Bestuscheff. u. s. f.), oder, besonders bei gefahrdrohenden Erscheinungen von Herzschwäche, zu den eigentlichen Reizmitteln: den Aetherarten, Ammonium, Camphor, Moschus u. s. f., seine Zuflucht nehmen. — In neuerer Zeit hat man als tonische Mittel auch den Arsenik und das Strychnin empfohlen, über deren Wirksamkeit indess erst weitere Versuche entscheiden müssen. Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass die roborirende Methode besonders in den späteren Stadien der Klappenaffectionen eine weit ausgedehntere Anwendung verdient, als sie bisher gefunden hat, nur muss sie durch ein genaues Individualisiren bestimmt werden. Wie viele Aerzte lassen sich durch ein cyanotisches Aussehen und stärkere

Herzaction zu einer antiphlogistischen Heilmethode bestimmen, während man sich bei genauerem Eingehen in die Verhältnisse oft genug überzeugt, dass gerade die nicht mehr zur Besiegung des Hindernisses genügende Herzthätigkeit den wichtigsten Erscheinungen zu Grunde liegt.

Zunächst ist die Function der Lungen zu berücksichtigen. Krankhafte Zustände derselben müssen so viel als möglich beseitigt werden. Es gilt hier insbesondere Alles, was später über die symptomatische Behandlung der consecutiven Lungenaffectionen angeführt werden wird. — Endlich müssen die Functionen der secretorischen Organe unterhalten, unter Umständen selbst nach Möglichkeit gesteigert werden. Die Hautthätigkeit wird durch eine dem Zustande angemessene körperliche Bewegung, durch den öfteren Gebrauch lauer Bäder, unter Umständen durch Frottirungen und leichtere Diaphoretica angeregt. Auch die Anwendung der Gegenreize: Senfteige, Vesicatore, reizende Hand- und Fussbäder, kann geboten sein. Haarseile, Fontanellen, Moxen u. dergl. energischere Derivantia sind zwar nicht absolut zu verwerfen, allein da sie den Kranken meist beträchtliche Unannehmlichkeiten und Beschwerden veranlassen, wird man sie wenigstens nicht ohne Noth in Gebrauch ziehen. — Die Thätigkeit der Nieren muss durch reichliches Getränk, unter Umständen, besonders bei gleichzeitigem Hydrops, durch Diuretica, vorzüglich Digitalis, gesteigert werden. — Stuhlverstopfung darf nie länger geduldet werden, und es ist häufig zweckmässig, die Thätigkeit des Darms durch leichtere Abführmittel, vegetabilischer oder salinischer Natur, besonders die durch ihren Gehalt an Kochsalz, Glaubersalz und Bittersalz wirksamen Mineralwässer anzuregen, doch sind hiebei jene möglichst zu meiden oder mit Vorsicht anzuwenden, die entweder durch hohe Temperatur oder durch bedeutenden Gehalt an Kohlensäure das Gefässsystem zu sehr erregen. (Es passen daher im Allgemeinen am besten: das Saidschützer, Püllnaer, Friedrichshaller, Mergentheimer Bitterwasser, Marienbader Kreuzbrunnen, Franzensbader Salzquelle u. dergl. So auch die bereits erwähnten Molken- und Traubencuren.)

Wenn in der angedeuteten Weise der Kreislauf mehr indirect geregelt werden muss, so kann man die Frage aufwerfen, ob es

nicht noch vortheilhafter sei, direct durch allgemeine Blutentziehungen den Kreislaufshindernissen zu begegnen, und es ist nicht möglich, die von vielen Seiten so warm und selbst enthusiastisch empfohlene Methode der wiederholten Blutentleerungen hier mit Stillschweigen zu übergehen. Es gibt keinen einzigen Umstand, der beweisen könnte, dass bei Klappenfehlern eine absolute Vermehrung der Blutmenge, eine wahre Plethora vorkomme, sondern die Erscheinungen der Gefässüberfüllung betreffen eben immer nur bestimmte Kreislaufsbezirke. Es lässt sich nun zwar eben so wenig läugnen, dass durch solche partielle Stauungen für bestimmte Organe Nachtheile entstehen können, als dass es möglich ist, durch allgemeine Blutentleerungen eine momentane Verringerung derselben zu erzielen, allein da die rein mechanische Ursache der Gefässüberfüllung eine andauernde ist und da überdies die verlorene Blutmenge wegen der Tendenz der Gefässe, die gewohnte Capacität wiederzuerlangen, sogleich durch interstitielle Resorption wieder ersetzt wird, so wird man es begreiflich finden, dass das Endresultat wiederholter Blutentziehungen kein anderes ist, als dass ohne wesentliche Aenderung in der Capacität der Herzhöhlen und der Gefässe, ohne Verminderung der Stauungsverhältnisse allmälig die normale Blutmischung durch eine in hohem Grade veränderte, und zwar zunächst sehr unvollkommene und wässerige, ersetzt werde. Eine solche Blutmischung führt aber nicht nur sehr bald zu hydropischen Ergüssen, die, wenn sie lebenswichtige Organe (Gehirn, Lungen) befallen, momentan tödtlich werden können, es leidet unter ihrem Einfluss nicht nur der vitale Tonus und die Functionsfähigkeit aller Organe, sondern sie übt auch zunächst einen abnormen Reiz auf das Herz aus, dessen Thätigkeit quantitativ gesteigert, qualitativ aber, wenigstens in den höheren Graden, sehr bedeutend vermindert wird. Bei zunehmender Frequenz des Pulses nimmt dann, wie aus Volkmann's directen Versuchen zur Genüge hervorgeht, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes sehr bedeutend, und zwar in noch höherem Grade als der Blutdruck, ab. Da nun aber alle Klappenfehler eben durch Verlangsamung der Blutströmung vorzugsweise nachtheilig wirken, so geht schon hieraus hervor, wie wenig rationell die allgemeine Anwendung der Blutentziehungen sei. — Alles dies ist nicht bloss

theoretisch deducirt, sondern es wird auch durch die Erfahrung bestätigt, und ich habe zu wiederholten Malen bei Kranken, die früher streng antiphlogistisch behandelt worden waren, die bedenklichsten Erscheinungen eintreten sehen, die sich erst allmälig auf eine roborirende Behandlung wieder verloren. Man hat nun, nachdem man von grossen, öfters wiederholten Blutentziehungen grossentheils zurückgekommen war, dafür die öftere Wiederholung kleiner Aderlässe von nur einigen Unzen empfohlen; ich besitze über diese Methode keine eigenen Erfahrungen, sie dürfte ohne Zweifel weniger nachtheilig wirken als jene, aber es ist auch nicht wohl einzusehen, welcher Vortheil durch die Entleerung so geringer Quantitäten, die doch in ganz kurzer Zeit wieder ersetzt werden, eigentlich erreicht werden soll.

Wenn man sich demnach nicht entschliessen kann, die Methode der wiederholten Blutentziehungen anzuempfehlen, im Gegentheile sogar hinreichende Berechtigung dafür besteht, im Allgemeinen vor ihr zu warnen, so soll doch nicht behauptet werden, dass die Venäsection nicht unter Umständen von Vortheil sein könne. Ihr Nutzen kann sich unmittelbar aus der momentanen Verminderung des Blutdruckes ergeben, und es ist begreiflich, dass bei plötzlichen und bedenklichen Blutüberfüllungen wichtiger Organe, besonders des Herzens selbst, der Lungen und des Gehirns, eine Blutentziehung räthlich und selbst geboten sein kann, wenn man auch von ihr nie mehr als eine momentane Abhilfe zu erwarten berechtigt ist.

2. Symptomatische Behandlung. Da diese nichts Specifisches an sich hat, sondern sich fast ganz aus allgemeinen therapeutischen Principien ergibt, so wird es genügen, hier die allgemeinen Umrisse der Behandlung bezüglich der wichtigsten Symptome zu bezeichnen.

Schmerzen in der Herzgegend und andere unangenehme Sensationen sind manchmal durch entzündliche Complicationen (Peri-, Endocarditis, Pleuritis u. s. f.) bedingt und erfordern dann eine gegen diese Zustände gerichtete Behandlung, oder sie sind abhängig von zu heftiger Herzthätigkeit und weichen dann gewöhnlich nach Anwendung der zur Regelung des Kreislaufs beitragenden Mittel, oder endlich sie beruhen auf abnormer Inner-

vation und vielfachen nicht zu beseitigenden chronischen Texturveränderungen. In diesen beiden Fällen ist es oft nicht möglich, das Symptom vollkommen zu heben, es kann aber durch eine zweckmässige Lebensweise und die Anwendung narkotischer und krampfstillender Mittel, durch Gegenreize wenigstens beträchtlich gemindert werden. (Bezüglich der Behandlung der heftigeren Schmerzanfälle siehe das Capitel: Stenocardie.)

Veränderungen der Blutmischung, mögen sie nun Folge oder Complication sein, werden gleichfalls nach allgemeinen Regeln behandelt. Die ziemlich häufig vorkommenden anämischen oder hydrämischen Zustände erfordern eine roborirende Diät und Behandlung. Besonders wirkt der Gebrauch der mildern Eisenpräparate und Eisenwasser vortrefflich, nur darf man ihren Gebrauch nicht übertreiben und muss zur rechten Zeit aufzuhören verstehen. — Die Erscheinungen scorbutähnlicher Blutmischung sind weit schwerer zu heben, erfordern aber gleichfalls die Anwendung tonischer Mittel, besonders der China und der vegetabilischen Säuren, neben entsprechender Diät.

Die Hirnerscheinungen erfordern ein sehr genaues Eingehen in die anatomischen Verhältnisse, indem dieselben Symptome durch ganz entgegengesetzte Verhältnisse (z. B. durch Hyperämie oder Anämie) bedingt sein können und daher auch eine ganz verschiedene Behandlung verlangen. Erscheinungen, denen Hyperämie, Entzündung, drohende Blutextravasation zu Grunde liegen, erfordern im Allgemeinen ein antiphlogistisches Verfahren: absolute Ruhe, strenge Diät, die Application der Kälte, örtliche, unter Umständen selbst allgemeine Blutentziehungen, kräftige Ableitungen auf den Darmkanal, kühlende Mittel, Nitrum, Weinstein, Säuren, Digitalis, mehr oder weniger energische Gegenreize, selbst Haarseile und andere Exutorien. — Symptome hingegen, denen Anämie, seröse Infiltration, Atrophie und Schädelvacuum zu Grunde liegen, verlangen meist tonische, roborirende, selbst excitirende Mittel, mitunter Narcotica. Antiphlogistische Mittel wirken hier fast stets schädlich, nur bei ödematösen Zuständen können Hautreize oder Ableitungen auf den Darmkanal, diuretische Mittel angewendet werden. Es ist zwar hier nicht der Ort, auf die oft genug sehr schwierige differentielle Diagnose aller diese Zustände

einzugehen, es muss aber doch darauf aufmerksam gemacht werden, wie wichtig unter solchen Umständen die Untersuchung der Halsgefässe ist. Wo bei bestehenden Hirnerscheinungen die Jugularvenen stark geschwellt sind und die Karotiden stark pulsiren, bestehen bestimmt hyperämische Zustände im Gehirn, ja selbst wenn bei normalem Verhalten der Karotiden die Halsvenen stark gefüllt sind, kann man auf mechanische Hyperämie schliessen, nur sind dann nicht selten auch bereits in Folge derselben ödematöse Zustände und zwar mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit vorhanden, je ausgesprochener dieselben auch an anderen Körpertheilen sich finden. Sind dagegen die Jugularvenen collabirt, der Karotidenpuls schwach, so kann man die Hirnerscheinungen um so mehr auf Anämie und den Reiz einer veränderten Blutmischung zurückführen, wenn auch anderweitig anämische Zustände sich kund geben.

Die Behandlung der Lungenstörungen ist besonders wichtig. Die Erscheinungen der Lungenhyperämie verlangen, wenn sie acut auftreten, örtliche oder allgemeine Blutentleerungen, die Digitalis; wenn sie weniger bedeutend sind und einen mehr chronischen Charakter haben, kühlende Mittel, Säuren, Ableitungen auf den Darmkanal und die Haut. — Bei Lungenhämorrhagien, wenn dabei die Herzthätigkeit aufgeregt ist, besonders die Digitalis und andere beruhigende Mittel, dann die Adstringentia, namentlich Alaun und essigsaures Blei, Secale cornut., Ableitungen auf den Darm, bei gefährlicher Blutung die Anwendung der Kälte und die Hämospasie. — Bei Erscheinungen von Lungenödem besonders Brechmittel, Ableitungen auf Haut und Darm, Diuretica, gegen den gewöhnlich gleichzeitig eintretenden Collapsus Reizmittel (Aether, Campher, Moschus, Liq. Amon. anis. etc.). — Der Bronchialkatarrh erfordert je nach seiner Form und der Beschaffenheit des Secrets theils schleimige und einhüllende, theils narkotische Mittel, am häufigsten Expectorantia (Ipecac., die Antimonialien, Schwefel, Scilla, Senega, Salmiak, die alkalischen Säuerlinge), theils tonische, balsamische und adstringirende Mittel. Zweckmässige Diät und Regimen, die Wahl des Aufenthaltsorts, der Gebrauch von einfachen und medicamentösen Bädern, Hautreize, Einathmungen von Arzneistoffen u. dergl., müssen die Be-

handlung unterstützen. — Bei asthmatischen Anfällen ist zunächst die Ursache aufzusuchen. Beruhen sie bloss auf abnormer Innervation, ohne dass wesentliche Veränderungen der Lunge zu finden sind, so passen narkotische und krampfstillende Mittel (Digitalis, Lobelia, Morphium, Chloroforminhalationen, Castoreum, Asa foetida, Valeriana, Liq. Corn. Cerv. succ. u. s. f.), heisse und reizende Hand- und Fussbäder, Rubefacientia, reizende und purgirende Klystiere; sind dagegen gleichzeitige anatomische Störungen der Lungen vorhanden, so tritt, je nach Umständen in Verbindung mit den genannten Mitteln oder ohne diese, die Behandlung des Lungenödems, der Pneumonie, des Hydrothorax, des Emphysems, der Bronchitis u. s. f. ein. — Gegen die Pneumonie Herzkranker wendet man meist die Digitalis, die Ipecacuanha, die Antimonialien, die Senega an; die hervorragenden Erscheinungen erfordern dieselbe symptomatische Behandlung, wie bei der Pneumonie überhaupt.

Die Beschwerden, die durch die mechanische Leberhyperämie bedingt sind, verlangen bei noch kräftigen Kranken strengere Diät, mässige körperliche Bewegung zur Unterstützung des Kreislaufs, zeitweise Blutentleerungen am After, leichtere Eccoprotica und Purgantia, besonders die auflösenden Mineralwässer (Marienbad, Kissingen, Homburg u. s. w.). Im vorgerückteren Stadium sind kräftigere Mittel nur mit Vorsicht anzuwenden, man mindert den Schmerz durch warme und narkotische Kataplasmen und sorgt für regelmässige Stuhlentleerung und Beförderung der Verdauung. — Die oft sehr lästigen durch den chronischen Magenkatarrh bedingten Beschwerden erfordern, nebst zweckmässiger Regelung der Diät, unter Umständen örtliche Blutentleerungen, meist aber Hautreize, leichtere Narcotica, Brausemischungen, die Alkalien, den Salmiak, die bittern und aromatischen Mittel, die kohlensäurehaltigen alkalischen Mineralwässer. (Wenn sie die Herzthätigkeit zu sehr erregen, muss man die Kohlensäure früher entweichen lassen.) Die Thätigkeit des Darms ist unter allen Umständen zu unterhalten. Hämorrhoidalzustände erfordern mehr ein palliatives, den Schmerz und die Beschwerden minderndes, als ein eingreifendes Verfahren und es dürfen Blutungen nicht leicht gestillt werden, ausser wenn sie profus wer-

den oder die Kranken ohnedies schon sehr anämisch sind. Waren früher Hämorrhoidalblutungen vorhanden, die dem Kranken Erleichterung brachten und nun sistiren, so sucht man die Blutung durch Schröpfköpfe oder Blutegel ad anum zu ersetzen, oder sie durch laue Sitzbäder, trockene Schröpfköpfe und den Gebrauch der Aloë wieder hervorzurufen. Indess passt dies in der Regel nur für die früheren Perioden der Krankheit, in den späteren bringen diese Mittel selten Erfolg.

Die Erscheinungen der Nierenhyperämie und des Morb. Brightii müssen im Anfange durch Schröpfköpfe in der Nierengegend und stärkere Ableitungen auf den Darmkanal bekämpft werden, später passt meist die diuretische Methode. Gegen den Hydrops muss man je nach den Umständen die purgirende oder die diuretische Methode anwenden, in der Regel muss man beide mit zweckmässiger Abwechslung und passender Wahl der Mittel benutzen. Ist dabei die Herzthätigkeit aufgeregt, so passt fast immer vorzugsweise die Digitalis. Die diaphoretische Methode in energischer Anwendung ist kaum jemals räthlich, doch ist jedenfalls die Thätigkeit der Haut zu unterhalten und es können unter Umständen auch leichtere Diaphoretica zeitweise angewendet werden. Bei sehr bedeutendem Hydrops ist öfters die Paracentese der serösen Höhlen, oder seichte Scarificationen an den ödematösen Hauttheilen nothwendig, doch sei man mit ihrer Anwendung vorsichtig.

Profuse Menstruation muss mehr auf diätetischem Wege durch absolute Ruhe, strengere Diät, kühlende Mittel, Mineralsäuren behandelt werden. Nur wenn die Gefahr der Anämie eintritt, darf man an directe Sistirung derselben durch adstringirende Mittel oder die Kälte denken. (Dasselbe gilt auch von andern Schleimhautblutungen, z. B. dem Nasenbluten.) Ist die Menstruation sehr sparsam oder hört sie ganz auf, so muss man im Anfange versuchen, sie durch warme Sitzbäder, die warme Uterusdouche, trockene Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche, durch öftere Application einiger Blutegel an die Vaginalportion, durch Emmenagoga: Aloë, Crocus, Sabina, Secale corn., unter Umständen Eisenpräparate einzuleiten. Dauert die Amenorrhöe bereits länger, ist der Klappenfehler ein hochgradiger, so gelingt das Be-

mühen gewöhnlich nicht mehr, weil wahrscheinlich die nöthigen physiologischen Bedingungen der Eireifung fehlen. Man sei dann mit solchen Versuchen vorsichtig, indem man dadurch leicht mehr schaden, als nützen kann.

Die Behandlung des Brandes an den Extremitäten ist bloss eine palliative. Anfangs bei heftigem Schmerz und Entzündungsgeschwulst kalte Umschläge und Opium in grösserer Dosis, später, bei bereits eintretender Erkaltung, warme Einwicklungen, narkotische Kataplasmen und Fomentationen, beim Erscheinen des Brandes grösste örtliche Reinlichkeit, Entfernung der abgestorbenen Parthien, aromatische und antiseptische Verbandwasser und Einstreuungen, innerlich China, Mineralsäuren, Wein und restaurirende Diät, endlich Amputation, sobald der Brand sich begrenzt.

Die Klappenkrankheiten im Besonderen.

Insufficienz der Bicuspidalklappe.

Anatomische Verhältnisse.

Die Klappe ist in irgend einer jener Formen, die bei der anatomischen Schilderung der Insufficienz im Allgemeinen angegeben wurden, entartet. In seltenen Fällen kann indess, wie dort gleichfalls berührt wurde, die Klappe im Leben insufficient gewesen sein, ohne an der Leiche eine Veränderung zu zeigen (z. B. Veränderungen an den Papillarmuskeln). Das Endocardium der linken Vorkammer ist in hohem Grade verdickt, trüb, zäh, oft sehnig; nicht selten zeigt sich ein geringerer Grad dieses Zustandes auch an der serösen Auskleidung der übrigen Herzhöhlen. Die linke Kammer ist in der Regel in ihrer Höhle etwas weiter, mit oder ohne gleichzeitige Hypertrophie der Wand. Doch erreicht die Vergrösserung der linken Kammer, wenn nicht andere Complicationen (Affectionen der Aortaklappen, atheromatöser Process der Arterien, Erkrankungen des Herzmuskelfleisches) zugleich vorhanden sind, in der Regel nur einen geringen Grad, ja nicht selten finden sich die Verhältnisse von den normalen nicht wesentlich abweichend. Der linke

Vorhof ist ansehnlich, oft bis zum Mehrfachen des Normalvolumens erweitert, in seinen Wandungen dicker. Die rechte Kammer mit ihrem Vorhofe befindet sich in demselben Zustande von Dilatation, so dass der rechte Herzabschnitt das Zwei- und Dreifache seines gewöhnlichen Rauminhalts und selbst noch mehr erreichen kann. Ganz gewöhnlich ist dabei die Muskelwand, besonders an der rechten Kammer, auch hypertrophisch, obwohl immer die Dilatation über die Hypertrophie, sowohl was die Constanz, als den Grad betrifft, überwiegt und auch die rechte Kammerwand selten mehr als einige Linien Dicke darbietet. Die dilatirten Herzhöhlen sind in der Leiche gewöhnlich mit grossen Mengen dunklen und locker coagulirten oder mehr speckhäutigen Blutes gefüllt. — Dieselbe Erweiterung zeigt sich an den in den linken Vorhof einmündenden Lungenvenen, am Stamm der obern und untern Hohlvene und an der Pulmonalarterie, die an Weite die Aorta oft um ein Beträchtliches übertrifft. Oft genug sind auch die Häute dieser Gefässe etwas verdickt, ihre Intima von mehr trüber und glanzloser Beschaffenheit. Besonders zeigt sich die Pulmonalarterie sowohl in ihrem Stamm, als noch mehr in ihren Aesten oft fettig entartet, auf welchen wichtigen Zustand, der den häufigen hämorrhagischen Infarcten der Lunge zu Grunde liegt, Dittrich zuerst aufmerksam machte.

Die oben angeführten Veränderungen in der Grösse der einzelnen Herzabschnitte rufen mehr oder weniger wesentliche Abweichungen in der Gestalt und Lagerung des Herzens hervor. Durch die überwiegende Entwicklung der rechten Herzhälfte verliert das Herz seine mehr conische, sich nach abwärts verjüngende Gestalt und nimmt eine mehr in die Breite gezogene, einer von vorn nach hinten abgeflachten Kugel ähnliche Form an. Der ganze Spitzenantheil ist beträchtlich breiter geworden, die Spitze selbst wird nicht mehr bloss vom linken Ventrikel gebildet, sondern es betheiligt sich daran in beträchtlichem Grade die tief herabreichende rechte Kammer, ja die Herzspitze wird manchmal nur von dieser gebildet.

Die Lage des Herzens ist eine mehr horizontale; je mehr sich der rechte Herzabschnitt in der Richtung nach rechts und abwärts vergrössert, desto mehr wird die Herzspitze nach links

gedrängt. Je bedeutender die Vergrösserung des Herzens, desto mehr werden die Lungenränder nach aussen geschoben und selbst das Zwerchfell etwas tiefer gestellt.

Reine Insufficienz der Mitralklappe ist eine grosse Seltenheit, indem sie der Natur des anatomischen Vorgangs nach beinahe immer von einem höheren oder geringeren Grad von Stenose begleitet ist, diese beiden Zustände sich mithin gar nicht von einander trennen lassen. Indess tritt häufig genug die Verengerung so sehr in den Hintergrund, dass sie vom klinischen Standpunkte vernachlässigt werden kann, und es gilt die vorliegende Beschreibung eben vorzugsweise für solche Fälle.

Aetiologie.

Die Insufficienz der Mitralis (und die sie begleitende Stenose) entsteht am häufigsten durch acute Endocarditis und lässt sich desshalb etwa in der Hälfte aller Fälle auf überstandene acute Rheumatismen zurückführen. Weniger häufig wird sie durch eine chronische Hypertrophie des Klappenendocardium oder durch den atheromatösen Process bedingt. — Sie ist bei weitem die häufigste von allen Klappenkrankheiten, kommt beim weiblichen Geschlechte öfter als beim männlichen vor und entsteht in Folge ihrer besonderen Beziehung zum acuten Rheumatismus häufiger in den Jahren der Blüthe und des Mannesalters, als in jenen der Decrepidität. (Unter 230 von mir beobachteten Klappenfehlern betragen die Affectionen der Mitralis 150, also mehr als 65 p. Ct. Dem Geschlecht nach trafen auf das männliche 63, auf das weibliche 87. Dem Alter nach fallen 91 oder 60 p. Ct. auf die Periode von 10—30 Jahren.)

Symptome.

Sie ergeben sich beinahe in ihrer ganzen Breite aus den bereits bei der allgemeinen Schilderung der Klappenkrankheiten entwickelten Verhältnissen der Retrodilatation und Blutstauung. Die andauernde Regurgitation aus der linken Kammer in ihre Vorkammer bedingt Erweiterung und Blutüberfüllung derselben, in deren Folge die Entleerung des Blutes aus den Lungenvenen gehindert, daher die Lungenarterie, das ganze rechte Herz und die

in dasselbe mündenden Hohlvenen bis in ihre Wurzeln mit Blut überfüllt, dilatirt und respective in ihren Wandungen verdickt werden.

Physikalische Erscheinungen von Seite des Gefässapparats. Die Herzgegend ist manchmal stärker gewölbt und zeigt öfters systolische und diastolische Bewegungen in den Intercostalräumen der linken Seite. Von Complicationen abgesehen, findet man die Pulsation der Herzspitze fast stets mehr nach links, gerade unter der linken Brustwarze oder noch häufiger hinter derselben, gegen die Achselhöhle hin. Der Stoss der Herzspitze ist breit, so dass man mehrere Fingerspitzen braucht, um ihn zu bedecken, er ist fast stets in verschiedenem Grade verstärkt, selbst erschütternd, aber nur äusserst selten, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, hebend. Nicht selten ist er von einem systolischen Erzittern und Schwirren begleitet. Einen eben so deutlichen, unter Umständen sogar noch stärkeren Stoss, als an der Herzspitze, fühlt man häufig, dem hypertrophirten rechten Ventrikel entsprechend, in der Magengrube und darf sich hiedurch nicht zur irrigen Annahme einer verticalen Lagerung der Herzspitze verleiten lassen. Die Bewegungen des Herzens sind als Erschütterung oder als abwechselndes Heben und Senken häufig noch über mehrere Intercostalräume verbreitet, selbst in der ganzen Präcordialgegend bemerklich. Bei geringeren Graden oder vorhandenen Complicationen können alle bisher genannten Erscheinungen fehlen.

Die Percussion zeigt eine Zunahme der Herzdämpfung, die aber dem Grade nach sehr verschieden ist. In den leichteren Graden findet man nur die Querdämpfung im Niveau der 4., 5., 6. Rippe vermehrt, in den meisten etwas beträchtlicheren Fällen ist zugleich auch die Längsdämpfung in ziemlich beträchtlicher Weise vergrössert und es erklärt sich dies nicht nur daraus, dass der dilatirte rechte Ventrikel auch an Höhe zunimmt, sondern noch mehr aus der Dilatation des rechten Vorhofs, der unter normalen Verhältnissen von den Lungen ganz bedeckt ist. Extreme Grade von Herzvergrösserung, bei denen die Dämpfung sich bis weit in den rechten Thorax und bis zur 2. linken Rippe hinaufzieht, kommen ohne Complicationen selten vor und man kann

für die grosse Mehrzahl der Fälle von Insufficienz und Stenose der Mitralklappe annehmen, dass die Ausdehnung des vollkommen dumpfen Schalles in der verticalen Richtung von der 3. bis zur 6. oder 7. Rippe, in der queren vom rechten Sternalrande bis etwas hinter die Papillarlinie reicht und die Dämpfung in jeder dieser Richtungen nicht unter 2½ und nicht leicht über 5″ beträgt. — Bezeichnet man die Umrisse der Dämpfung mit Höllenstein, so sieht man, dass dieselbe zwar in jedem tiefern Intercostalraum an Breite zunimmt, dass aber die Figur doch eine mehr nach aufwärts sich verschmälernde rundliche, als eine so regelmässig konische ist, wie bei Pericardialexsudaten.

Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Herzspitze (manchmal deutlicher etwas höher gegen die Brustwarze hin) ein systolisches Geräusch, dessen Stärke, Schallhöhe, Dauer und Charakter so verschieden ist, dass sich hierüber nichts allgemein Gültiges angeben lässt. Das Geräusch kann für sich allein ohne allen systolischen Ton hörbar sein, oder der letztere ist neben dem Geräusche in verschiedener Stärke und Schallhöhe vernehmlich. Oft scheint der Ton nur durch die systolische Erschütterung des Thorax zu entstehen *(Cliquetis metallique)*, oder es ist ein wirklicher Klappenton, der entweder von dem noch schwingungsfähigen Theile der erkrankten Klappe producirt oder von einer benachbarten normalen Klappe hergeleitet ist. Das Verhältniss des Tons zum Geräusch ist ein verschiedenes, meist hängt das letztere an dem ersteren (perisystolisches Geräusch), allein es kann auch das Geräusch um ein ganz kurzes Zeitmoment dem Tone vorausgehen (präsystolisches Geräusch), oder es kann selbst der Ton in seinem Anfange und Ende in ein Geräusch übergehen. In allen solchen Fällen ist es, wenn nicht die Herzaction sehr langsam ist, oft schwierig zu bestimmen, ob das Geräusch nicht bereits dem diastolischen Zeitmomente angehört. — Es ist nicht selten, dass das Geräusch durch längere oder kürzere Zeiträume vollkommen fehlt und durch einen mehr oder weniger deutlichen Ton oder einen dumpfen Schall ersetzt wird. Manchmal ist statt des Geräusches ein gespaltener Ton zu hören. Selten geschieht es dagegen, dass das Geräusch durch den ganzen Verlauf der Krankheit fehlt, oder dass über

der linken Kammer weder ein Ton noch ein Geräusch zu hören ist.

Der zweite Ton über der linken Kammer ist — von complicirender Stenose vor der Hand abgesehen — deutlich zu hören, manchmal verstärkt (dann gewöhnlich von der Pulmonalarterie fortgeleitet), manchmal aber auch sehr schwach oder selbst unhörbar. Die übrigen Klappentöne zeigen, mit Ausnahme des 2. Pulmonalarterientons, gewöhnlich nichts Abweichendes, doch geschieht es häufig, dass das an der Mitralis erzeugte Geräusch sich gegen die übrigen Klappen hin fortverbreitet und daher ihre ersten Töne deckt oder begleitet. In solchen Fällen ist es nicht immer leicht, das Geräusch eben als fortgeleitetes zu erkennen und vorhandene Complicationen auszuschliessen. Indess unterscheidet sich das fortgeleitete Geräusch dadurch, dass sein Schalltimbre überall dasselbe ist, dass seine Intensität in genauem Verhältniss zur Entfernung von der Entstehungsstelle abnimmt, und dass man gewöhnlich im Stande ist, an einer der fraglichen Klappe (Aorta, Tricuspidalis) ziemlich nahen Stelle ihre Töne rein und deutlich ohne begleitendes Geräusch zu hören, was in der Regel nicht der Fall ist, wenn das Geräusch an dieser Klappe selbst entsteht. Am häufigsten hört man ein solches systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie und Škoda hat dies bekanntlich früher durch eine Auflockerung der inneren Wand der Arterie erklärt. Sehr oft ist dies Geräusch nur ein fortgepflanztes, was sich nach J. Meyer (Virchow's Arch. III. p. 277) aus der Nähe der Pulmonalarterie am äussersten Theile des linken venösen Ostium erklären lässt. Allein keineswegs ist dies immer der Fall, denn oft genug unterscheidet sich das Geräusch seinem Charakter nach ganz wesentlich von dem an der Mitralklappe entstandenen und in solchen Fällen ist es sehr wahrscheinlich, dass es durch unregelmässige Schwingungen der dilatirten und in ihrem Tonus veränderten Pulmonalarterienhäute selbst entstehe.

Eine der wichtigsten Erscheinungen ist die von Škoda zuerst hervorgehobene Verstärkung des 2. Tons der Pulmonalarterie, die manchmal so bedeutend ist, dass der Ton einem Hammerschlage ähnlich ist und selbst durch die aufgelegten Finger deutlich gefühlt werden kann. Auch ist in weit gediehenen Fällen

manchmal die Pulsation der Lungenarterie an der Brustwand sichtbar. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der Erweiterung und dem vermehrten hydrostatischen Druck in der Lungenschlagader, wodurch der Rückstoss gegen ihre Klappen ein bedeutenderer wird. Allein man würde irren, wenn man an eine absolute Constanz dieses Symptoms glauben wollte, denn einestheils ist die Erweiterung der Arterie nicht immer bedeutend genug, andererseits aber kann, selbst wenn dies der Fall ist, die Druckgrösse theils durch verminderte Contraction der rechten Kammer, theils durch Erschlaffung der Häute der Lungenarterie selbst, beträchtlich herabgesetzt werden. So geschieht es häufig, dass dies Symptom oft durch längere Zeiträume fehlt, man findet dies besonders, wenn man solche Kranke bei aufgeregter Herzthätigkeit untersucht, wo offenbar wegen präcipitirter Contractionen der rechte Ventrikel jedesmal nur einen geringen Theil seines Inhalts in die Arterie zu treiben vermag. Untersucht man hingegen solche Kranke nach einiger Zeit, wenn die Herzaction ruhig geworden, so ist die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons ganz deutlich geworden. Es ist daher das Fehlen dieses Symptoms noch keineswegs ein vollgültiger Beweis gegen das Vorhandensein einer Mitralklappenkrankheit, wohl aber das Vorhandensein desselben ein sehr gewichtiges diagnostisches Moment für dieselbe, wobei nur zu berücksichtigen, dass die Verstärkung des zweiten Tons auch ohne alle Klappenkrankheit bei Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer in Folge vielfacher zu Circulationshindernissen führender Krankheiten der Lunge vorkommt.

Der Arterienpuls kann so wie die Herzthätigkeit regelmässig oder unregelmässig sein, zeigt aber, wenn nicht gleichzeitig andere Complicationen, besonders Stenose höheren Grades, vorhanden, in seinen physikalischen Verhältnissen gewöhnlich keine wesentliche Veränderung. Geringere Unterschiede in der Grösse und Spannung mögen wohl gar nicht selten sein, lassen sich aber, da wir ein Normalmaass für diese Verhältnisse keineswegs besitzen und daher nur die auffallenderen Abweichungen erkennen, als solche nicht bestimmen. Der Theorie nach sollte zwar in Folge der Regurgitation in den Vorhof die Aorta weniger gefüllt werden, der Puls daher kleiner und schwächer sein, in der Wirklichkeit

aber wird dies gewöhnlich durch Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer vollständig compensirt. Ueberwiegt im concreten Falle entweder dieses Verhältniss oder die Regurgitation, so kann allerdings der Puls grösser und stärker, oder kleiner und schwächer sein.

Die Jugularvenen sind gewöhnlich geschwellt, in hochgradigen Fällen selbst enorm erweitert, in den leichteren Graden dagegen zeigen sie entweder nichts Abnormes, oder es tritt nur zeitweise eine bemerkbare Schwellung derselben ein. An den ausgedehnten Venen sieht man sehr häufig undulirende Bewegungen, die entweder genau systolisch und diastolisch oder noch häufiger mehrtheilig sind, worüber das bei den Klappenkrankheiten im Allgemeinen über die Undulation der Venen Angegebene nachzusehen. Die Respirationsmomente zeigen sich in manchen Fällen ohne allen Einfluss auf die geschwellten Venen, in anderen hingegen bewirkt die Inspiration eine Verminderung, die Exspiration dagegen eine Vermehrung der Schwellung. Complexe Exspirationsbewegungen, wie z. B. Husten, bedingen stets Veränderungen in der genannten Weise. Venengeräusche kommen sehr selten und fast nur dann vor, wenn die Venen nicht in höherem Grade ausgedehnt und zugleich Complicationen (besonders Anämie) vorhanden.

Folgezustände. Alles, was in der vorausgeschickten Besprechung der Klappenkrankheiten im Allgemeinen über die Folgen derselben bezüglich der verschiedenen Organe angemerkt wurde, hat eben für die Insufficienz so wie die Stenose der Mitralklappe seine vorzugsweise Gültigkeit, und es genügt daher hier in Kurzem die wesentlichsten Momente in Erinnerung zu bringen.

Neben dem Herzklopfen und zeitweisen abnormen Sensationen in der Herzgegend sind es vorzüglich die Folgen für die Respirationsorgane, die am auffallendsten und gewöhnlich auch am ersten hervortreten. Kürzerer Athem und die Erscheinungen eines chronischen, oft zum acuten recrudescirenden Bronchialkatarrhs begleiten meist die Krankheit vom Anfange bis zum Ende und gehen dann gewöhnlich in heftige asthmatische Beschwerden über. Nicht selten intercurriren Pneumonien oder Anfälle von Hämoptoë. Allmälig entwickeln sich Pigmentinduration oder emphysematöse

Zustände mit ihren Erscheinungen, gegen das Ende stellen sich acute oder chronische Oedeme ein. An den Unterleibsorganen treten gewöhnlich die Erscheinungen der Muskatnussleber, öfters die des chronischen Magen- oder Darmkatarrhs (meist mit Stuhlverstopfung oder Hämorrhoidalbeschwerden) hervor. Früher oder später bildet sich cyanotische Färbung aus, die oft einen extremen Grad erreicht. Bei anderen Kranken tritt hingegen wieder mehr das von der Muskatnussleber abhängige schwach ikterische Colorit hervor; noch andere zeichnen sich durch eine kachektische oder mehr anämische Beschaffenheit aus. Es stellt sich Oedem um die Knöchel ein, das, öfters verschwindend und wiederkehrend, endlich zu hochgradiger Anschwellung der ganzen untern Körperhälfte führt, fast gleichzeitig bilden sich hydropische Ergüsse in allen serösen Höhlen, besonders im Bauchfellsack. Albuminurie ist häufig vorhanden. Erscheinungen von Hirnhyperämie und gegen das Lebensende hydropische Zustände des Gehirns und seiner Hüllen werden oft beobachtet, seltener die Symptome der Hirnhämorrhagie oder der Erweichung. In manchen Fällen kommt es zu Gangrän der Extremitäten durch Embolien der Arterien.

Diagnose.

Die Insufficienz der Mitralklappe ist zwar im Allgemeinen leicht zu erkennen, allein es kommen doch gar nicht selten Fälle vor, in denen man entweder nicht im Stande ist, sich über die Schliessungsfähigkeit der Klappe mit Sicherheit auszusprechen, oder wo man in der Diagnose irrt, indem entweder die Erscheinungen nicht hinlänglich ausgeprägt sind, um die Krankheit zu erkennen, oder indem selbst beim Vorhandensein aller jener Zeichen, die der Insufficienz zukommen, die Klappe doch schliessungsfähig ist.

Die Insufficienz der Mitralis wird häufig nicht erkannt, wenn das Geräusch ganz oder zeitweise fehlt, wenn die consecutive Dilatation des rechten Herzens und die Verstärkung des 2. Pulmonaltons fehlt, was besonders bei sehr alten und marastischen oder anderweitig herabgekommenen Individuen und Verminderung der Blutmenge der Fall ist.

Die Insufficienz der Mitralis wird öfters verwechselt:

Mit Stenose oder einfachen Rauhigkeiten am Ostium der Aorta. Hier entscheidet einestheils die Localität des Geräusches, das in diesem Falle am Eingange der Aorta seine grösste Intensität hat und sich nach dem Verlaufe der Aorta und selbst in ihre Zweige weiter verbreitet, andererseits die Folgeerscheinungen, die bei Stenose der Aorta (siehe dort) von anderer Art sind als bei Mitralinsufficienz.

Mit allen jenen Zuständen, die ein systolisches Geräusch am linken Ventrikel hervorrufen, ohne dass die Klappe insufficient ist, daher besonders mit einfachen Verdickungen und Auflagerungen der Klappen, mit anämischen, chlorotischen, dyskrasischen und fieberhaften Zuständen (zufällige Geräusche), mit überzähligen Sehnenfäden u. s. f. In allen solchen Fällen ist die Berücksichtigung der Folgeerscheinungen der Mitralinsufficienz: Vergrösserung des Herzens, Verstärkung des 2. Pulmonaltons, Schwellung der Jugularvenen, Vergrösserung der Leber, secundäre Affection der Lunge, Hydrops u. s. f., entscheidend. Bei völligem Fehlen derselben kann die Insufficienz nie mit einem grösseren Grade von Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Am schwierigsten ist die Diagnose bei complicirten Verhältnissen. Beim Lungenemphysem z. B. findet sich öfters ein Geräusch an der Mitralklappe, das durch einfache Verdickungen der Klappe oder andere wahrscheinlich von Veränderungen des Tonus abhängige Verhältnisse bedingt ist, während zugleich in Folge der Lungenaffection der rechte Ventrikel dilatirt und der 2. Pulmonalton verstärkt ist. Bei weit gediehener Chlorose kommt es manchmal neben einem Geräusche an der Mitralis, das aber allerdings meist von ähnlichen Geräuschen an anderen Klappen begleitet ist, ebenfalls zu einer mässigen Dilatation des Herzens. In solchen und anderen ähnlichen Fällen ist es entweder nicht möglich, sich mit Sicherheit über die Beschaffenheit der Klappe auszusprechen, oder es kann dies erst nach längerer Beobachtung geschehen. Auch gleichzeitige Erkrankungen anderer Klappen, besonders jener der Aorta, machen oft die Erkenntniss der Mitralinsufficienz sehr schwierig.

Prognose und Therapie.

Es gilt hier Alles, was bei der Besprechung der Klappenkrankheiten im Allgemeinen angegeben wurde.

Stenose des Bicuspidal-Ostium.

Anatomische Verhältnisse.

Bei der Insufficienz der Mitralklappe wurde bereits erwähnt dass dieselbe beinahe stets mit Stenose des Ostium verbunden sei, diese beiden Begriffe sich daher nicht von einander trennen lassen. Wie wir aber dort jene Fälle zusammenfassen mussten, bei denen die Insufficienz der überwiegende Process ist, so müssen wir es hier mit der Stenose thun, und da die Erscheinungen beider grossentheils identisch sind, so werden wir nur die Unterschiede wesentlich zu betonen haben.

Die Klappe selbst zeigt jene anatomischen Veränderungen, die bereits früher für die Stenose im Allgemeinen angegeben wurden. Die Höhle des linken Ventrikels ist in der Regel verengert und die Wandungen desselben dünn und atrophisch. Je bedeutender die Stenose, desto ausgesprochener sind gewöhnlich diese Zustände, bis zu dem Grade, dass der linke Ventrikel nur als ein kleiner Anhang des dilatirten rechten Herzens erscheint und die Spitze des Herzens oft bloss von dem letzteren gebildet wird. Ausnahmsweise findet sich die linke Kammer in ihren Verhältnissen nicht wesentlich verändert, aber sie ist etwas hypertrophisch, ihre Höhle etwas dilatirt oder beides zugleich. Hypertrophie und Dilatation finden sich fast nur bei gleichzeitigen Complicationen, besonders mit Krankheiten der Aortaklappe und der Aortahäute, mit ausgebreiteter Endo- oder Myocarditis der linken Kammer, oder bei Pericarditis und Verwachsungen des Herzbeutels. Der linke Vorhof ist bei bedeutender Trübung und Verdickung seines Endocardium meist noch mehr dilatirt, als bei der reinen Insufficienz, ebenso die einmündenden Pulmonalvenen. Die rechte Kammer und Vorkammer befinden sich in demselben Zustande von in der Regel mit Hypertrophie verbundener Erweiterung wie bei der In-

sufficienz, nur ist dieselbe hier gewöhnlich noch viel beträchtlicher, die Ueberschreitung der Normalverhältnisse beider Richtungen um das Doppelte ist keineswegs selten. Hieran schliesst sich eine entsprechende Dilatation der obern und untern Hohlvenen, sowie der Pulmonalarterie, häufig mit fettiger Entartung der Häute der letzteren. Die Aorta ist hingegen, wenn keine Complicationen vorhanden, um so enger, je bedeutender die Stenose des Ostium und die Verkleinerung der linken Kammer ist. Am beträchtlichsten ist die Verengerung der Aorta, wenn sich die Klappenkrankheit in einer frühen Lebensperiode entwickelt.

Die Lagerung des Herzens ist, wie bei der Insufficienz, eine mehr horizontale, die vordere Fläche wird fast ganz von dem dilatirten rechten Herzen gebildet, während die linke ganz nach hinten gedrängt wird, so dass bei der Ansicht von vorn von der letzteren nichts oder nur ein schmaler Streif zu sehen ist.

Symptome.

Die Pulsation der Herzspitze ist gewöhnlich weit nach links hinter der Brustwarze fühlbar, meist breiter, aber selten beträchtlich verstärkt. Hingegen ist die Herzcontraction fast stets in einem viel grösseren Raume fühlbar, der sich meist über den grössten Theil jener Gegend erstreckt, unter welcher der hypertrophische rechte Ventrikel gelagert ist, daher besonders gegen das Brustbeinende hin und noch weiter rechts über das Sternum hinaus. — In der Gegend der Herzspitze bis gegen die Brustwarze hinauf fühlt man häufig ein diastolisches, manchmal bloss ein systolisches (von der gleichzeitigen Insufficienz abhängiges), seltener ein systolisches und diastolisches Katzenschwirren. Die Percussion gibt eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders im Breitendurchmesser.

Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Herzspitze, oft aber über einen beträchtlichen Flächenraum verbreitet, ein mehr oder weniger gedehntes diastolisches Geräusch von sehr verschiedenem Schalltimbre. Neben dem Geräusche kann noch ein mehr oder weniger deutlicher diastolischer Ton hörbar sein. Sehr oft aber ist das Geräusch sehr schwach, einem leichten kurzen Hauch ähnlich, oder es fehlt ganz, entweder für immer oder nur zeit-

weise, oder man hört statt desselben einen kurzen dumpfen Schall, einen gespaltenen Ton, einen deutlichen oder verstärkten Ton, oder es fehlt im diastolischen Moment jede deutliche Schallperception. Während der Systole hört man über der linken Kammer ein mehr oder weniger lautes Geräusch, oder einen Ton, oder einen gespaltenen Ton, oder den klirrenden Anschlag des Herzens, einen dumpfen unbestimmten Schall, oder nichts Deutliches, am häufigsten aber ein Geräusch. Diese grosse Verschiedenheit der Erscheinungen macht einige Worte der Erklärung nothwendig. Die einzig charakteristische Auscultationserscheinung für die Stenose bleibt immer das diastolische Geräusch. Es ist bedingt durch das Einströmen des Blutes aus der Vorkammer in die Kammer durch das verengerte und mit Rauhigkeiten besetzte Ostium. Je bedeutender die Verengerung, je entwickelter die Rauhigkeiten, je grösser die Stromkraft des Blutes, desto intensiver wird das Geräusch sein, während unter entgegengesetzten Verhältnissen nur ein sehr schwaches oder gar kein Geräusch erzeugt wird. Am häufigsten fehlt das Geräusch wegen geringer Intensität der Blutströmung. Schon unter normalen Verhältnissen ist der Druck, unter dem das Blut aus der Vorkammer in die Kammer fliesst, ein unendlich geringerer als jener, unter dem das Blut aus der Kammer in die Arterien getrieben wird, und es entsteht daher unter allen Umständen durch Veränderungen der Atrioventricularklappen bei weitem häufiger ein systolisches als ein diastolisches Geräusch. Bei Stenosen des linken venösen Ostium tragen eine Menge von Umständen dazu bei, die diastolische Blutströmung noch mehr zu schwächen und zu verlangsamen, namentlich die Stauung und Verlangsamung des Lungenkreislaufes, die passive Dilatation des linken Vorhofes, die oft sehr rasch auf einander folgenden Herzbewegungen, die eine ausgiebigere Entleerung des Vorhofes verhindern, u. s. f. Es ist daher gar nicht überraschend, dass mindestens eben so häufig bei Stenose ein diastolisches Geräusch fehlt, als es gehört wird. Unter Umständen kann man sich davon überzeugen, dass es nur einer approximativen Rückkehr zu den normalen Verhältnissen der Blutströmung bedarf, um ein solches Geräusch erscheinen zu lassen. Bei geringeren Stenosen z. B. hört man das Geräusch oft nur, wenn durch körperliche Bewegung oder andere Umstände die Blut-

strömung etwas verstärkt wird. Bei Stenosen höheren Grades hingegen hört man das Geräusch oft nur dann, wenn durch Ruhe und medicamentöse Einwirkung die Herzthätigkeit bis zu dem Grade verlangsamt wird, dass ein vollkommeneres Einströmen aus der Vorkammer in die Kammer stattfinden kann. — Hört man nun neben dem Geräusch oder ohne ein solches noch einen diastolischen Ton, so kann dieser, nach unserer Ansicht über die Entstehung des zweiten Herztones überhaupt, nur der fortgeleitete diastolische Arterienton sein, doch muss er keineswegs der entsprechenden Arterie, also hier der Aorta, angehören, sondern kann unter Umständen auch von der Pulmonalis stammen (was besonders bei Verstärkung ihres Tones gewöhnlich ist), oder kann auch eine Mischung beider Arterientöne sein. Ist das diastolische Geräusch am Ostium laut, so deckt es in der Regel den zweiten Herzton völlig; es hat aber die Anwesenheit oder Abwesenheit desselben, sein Gespaltensein oder etwaige andere Modificationen für den Zustand des Atrioventricularostium durchaus keine weitere Bedeutung.

Im systolischen Zeitmomente hört man in der Regel ein Geräusch, weil die stenotische Klappe fast stets auch die Regurgitation gestattet und überdies in Folge der vielfachen Texturveränderungen nur geräuschähnliche Schwingungen machen kann, oft aber gestattet ihre Beschaffenheit weder die Entstehung stärkerer Schwingungen, noch auch findet, besonders bei bedeutender Verengerung, eine wesentliche Regurgitation statt, und dann wird entweder nur ein ganz undeutlicher Schall oder gar keine Schallperception entstehen. Ein reiner systolischer Ton entsteht nur höchst selten durch völlig regelmässige Vibrationen der sufficienten Klappe, weil dies bei Stenose kaum je möglich ist, sondern in der Regel ist der systolische Ton, mag er nun allein oder neben einem Geräusche gehört werden, entweder durch einen noch vibrationsfähigen Theil der erkrankten Klappe bedingt, oder er ist von der Tricuspidalklappe fortgeleitet, oder er ist bloss durch die systolische Vibration der Brustwand bedingt.

Sowohl das systolische als diastolische Geräusch pflanzt sich, wenn es stark ist, gegen die benachbarten Klappen, besonders gegen die Tricuspidalklappe hin fort und kann ihre Töne mehr

oder weniger decken. Hievon abgesehen, findet man bei Stenose höheren Grades die Töne der Aorta gewöhnlich auffallend schwach, den 1. Pulmonalton in der Regel aus den bei der Insufficienz angegebenen Gründen von einem Geräusch begleitet oder ersetzt, den 2. Pulmonalton in der Regel noch mehr verstärkt, als bei blosser Insufficienz, doch gelten hier dieselben Ausnahmen, die dort angegeben wurden. Der Arterienpuls ist klein und leicht unterdrückbar, doch erleidet dies Ausnahmen, wenn die Stenose nicht bedeutend ist, oder bei gleichzeitigen Complicationen, die zu Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer führen.

Die consecutiven Zustände, als: Dilatation der Halsvenen, Cyanose, Hydrops, secundäre Erkrankungen der Lunge, der Leber, der Nieren u. s. f., verhalten sich ganz so, wie bei Insufficienz, nur sind sie gewöhnlich in noch höherem Grade ausgesprochen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist bei Stenose der Mitralis im Allgemeinen ungünstiger als da, wo die Insufficienz überwiegt, doch kommt es natürlich hiebei sehr auf den Grad der Stenose an, der sich im Leben wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den objectiven Erscheinungen am Herzen, aus der Grösse und mehr oder minder raschen Entwicklung der Folgezustände und besonders aus der Beschaffenheit des Pulses bestimmen lässt.

Für die Therapie gelten die Regeln, die bei der allgemeinen Betrachtung der Herzkrankheiten angegeben wurden. Doch muss besonders darauf hingewiesen werden, dass bei Stenose der Mitralis das wesentlichste Moment für die Ausgleichung der gestörten Verhältnisse in der Herstellung einer langsamen und ruhigen, dabei aber kräftigen und vollkommenen Herzthätigkeit gelegen sei. Zweckmässige Regelung des Regimens und der Diät in bereits angedeuteter Weise ist am meisten geeignet diesen Zweck zu erfüllen, allein auch die Digitalis ist hier ein unschätzbares Mittel, doch muss ausdrücklich vor jedem Uebermaasse bei ihrer Anwendung gewarnt werden. Die Digitalis darf nur so lange und in solcher Menge gereicht werden, dass die Herzthätigkeit dadurch bis zu einem hinreichenden Grade verlangsamt, nicht aber geschwächt und herabgesetzt werde.

Die Insufficienz und Stenose der Tricuspidalklappe.

Anatomische Verhältnisse.

Im Fötusleben und vielleicht in der ersten Zeit des extrauterinalen Daseins kommt es manchmal zu Endocarditis an der Tricuspidalklappe, die zu bleibender Insufficienz führt. Der Grund, warum im Fötalleben gerade diese Klappe vom endocarditischen Processe gern befallen wird, ist nicht bekannt, obwohl man dabei vielleicht an die besonderen Verhältnisse des Fötalkreislaufes denken könnte. Meist sterben solche Kinder bald, oder die Früchte kommen schon todt auf die Welt, indess geschieht es doch manchmal, dass die Kranken ein höheres Alter erreichen.

Doch ist selbst mit Hinzurechnung dieser Fälle eine für sich bestehende Insufficienz der Tricuspidalklappe als grosse Seltenheit anzusehen: unter 230 Klappenfehlern fand ich nur 2 mal die Tricuspidalis allein afficirt. Es kann vielmehr als Regel betrachtet werden, dass sowohl der endocarditische als der atheromatöse Process die Tricuspidalklappe erst dann ergreifen, wenn bereits früher eine andere Klappe befallen worden war, so dass die Insufficienz der dreizipfeligen Klappe fast immer nur in Verbindung mit anderen Klappenleiden beobachtet wird. — Diese Complicationen machen es ziemlich schwierig, die pathologisch-anatomischen und vitalen Symptome, die der Tricuspidalinsufficienz an und für sich angehören, rein hinzustellen.

Die anatomischen Veränderungen an der Klappe unterscheiden sich nicht von jenen, welche die Mitralklappe unter gleichen Verhältnissen erleidet, nur erreichen sie sehr selten einen so hohen Grad, wie an dieser. Sehr selten ist mit der Insufficienz ein höherer Grad von Stenose verbunden, und wenn auch die Klappenzipfel mitsammen verwachsen sind, so bleibt das Ostium doch gewöhnlich so weit, dass man 2, selbst 3 Fingerspitzen bequem durchführen kann. Verengerungen bis zu dem Grade, dass nur ein Finger eingeführt werden kann, gehören schon zu den anatomischen Cabinetstücken. — Die Veränderungen, die das Herz durch die Insufficienz der Tricuspidalis und die damit verbundenen leichteren Grade der Verengerung erleidet, bestehen zunächst in einer be-

trächtlichen Dilatation des rechten Vorhofes, die fast stets mit einem mehr oder weniger bedeutenden Grade von Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer verbunden ist. Doch lässt sich der Antheil, der der reinen Klappenaffection an dem letzteren Momente zukommt, schwer bestimmen, indem beinahe stets zugleich Insufficienz oder Stenose der Mitralklappe besteht, welche an und für sich schon eine beträchtliche Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer bedingen, so wie sie auch die durch die Tricuspidalinsufficienz bedingte Erweiterung des rechten Vorhofes wesentlich vermehren. Es zeigt sich daher in solchen Fällen gewöhnlich eine ganz beträchtliche Volumszunahme des rechten Herzabschnittes, wodurch eine entsprechende Breitenzunahme des Herzens bedingt ist. Die Verhältnisse des linken Herzabschnittes und damit die Gesammtconfiguration des Herzens sind durch die etwaigen Veränderungen der linksseitigen Klappen bedingt, wovon bei den complicirten Klappenkrankheiten noch weiter die Rede sein wird. Ist der linke Ventrikel normal gross oder verkleinert, so wird die Herzspitze nicht selten bloss, oder wenigstens zum grossen Theile, von der rechten Kammer gebildet und hat entsprechend an Breite zugenommen. Die obere und untere Hohlvene nehmen an der Erweiterung des rechten Herzens Antheil und sind mit Blut überfüllt. Die Lungenarterie sollte bei der reinen Insufficienz wegen geringerer Füllung in Folge der Regurgitation nach dem Vorhof sich etwas enger zeigen, wenn nicht der rechte Ventrikel dilatirt ist; da dies aber gewöhnlich der Fall ist und da sich in der Regel das durch die meist gleichzeitig bestehende Mitralaffection bedingte Circulationshinderniss in der Lungenblutbahn hinzugesellt, so ist sie in der Regel dilatirt, obwohl in geringerem Grade, als bei für sich bestehender Insufficienz oder Stenose der Mitralis.

Die seltenen Fälle von Stenose höheren Grades an der Tricuspidalis zeigen im Allgemeinen dieselben Verhältnisse, nur ist die rechte Kammer um so weniger dilatirt und hypertrophisch, je bedeutender die Stenose ist.

Ausser der durch materielle Veränderungen an der Klappe bedingten Insufficienz kann die Tricuspidalis auch in seltenen Fällen durch Erkrankung (besonders Fettentartung oder Entzün-

dung und ihre Folgen) der Papillarmuskeln schliessungsunfähig werden. Hier muss nun auch die sogenannte relative Insufficienz, von der bereits bei der allgemeinen Betrachtung der Klappenfehler die Rede war, erwähnt werden, und zwar um so mehr, als man diesen Zustand eben vorzugsweise an der dreizipfeligen Klappe beobachtet haben will. Nach dem Vorgange Gendrin's, der wohl zuerst diese neue Kategorie aufstellte, präsumirte man eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalis mit grosser Leichtigkeit überall, wo in Folge von Erweiterung des rechten Herzens, mochte diese nun durch Erkrankungen der Mitralis auf dem Wege der Retrodilatation, oder durch Krankheiten des Lungengewebes, oder sonst wie entstanden sein, das venöse Ostium sich beträchtlich dilatirt zeigte. Man dachte sich, dass in solchen Fällen die Klappe das erweiterte Ostium nicht verschliessen könne, und betrachtete als weitere Beweise der dadurch bedingten Regurgitation die Dilatation des rechten Vorhofes, die undulirenden Bewegungen an den Jugularvenen und ein systolisches Geräusch, das man unter solchen Umständen häufig an der Stelle der Tricuspidalklappe hörte. Alle diese Gründe vertragen indess nicht die oberflächlichste Kritik, namentlich kann man in Kurzem gegen die Annahme dieser relativen Insufficienz folgende Umstände geltend machen: Das Ostium ist bei der Systole, während welcher sich das ganze Herz messbar verschmälert, keineswegs so weit, als es an der Leiche scheint; die Versuche Kürschner's haben bewiesen, dass ein einziger gut ausgebreiteter Zipfel der Tricuspidalis beinahe das ganze Ostium, auch wenn es noch so sehr ausgedehnt wurde, zu decken vermag; an der Erweiterung des Ostium und der Kammer nehmen immer auch die Klappen Antheil, indem sie gedehnt und verdünnt werden; die Dilatation des rechten Vorhofes ist nicht Folge von Regurgitation, sondern der bestehenden Circulationshindernisse in den Lungen oder an der Mitralklappe; ein systolisches Geräusch an der Tricuspidalklappe unter solchen Umständen beweist gar nichts, indem es entweder von der Mitralklappe fortgeleitet oder durch abnorme Schwingungen der übermässig ausgedehnten Tricuspidalsegel erzeugt sein kann; blosse Undulation (nicht wahre Pulsation) an den Jugularvenen ist durchaus kein Zeichen für Insufficienz der Tricuspidalis, wie bereits früher angegeben wurde.

Demnach kann man die Annahme einer relativen Insufficienz in diesem Sinne nicht gelten lassen; sie lässt sich wenigstens durch directe Beobachtung nicht beweisen und man darf sich auch durch den teleologischen Grund, den man damit verbunden, nicht bestechen lassen. Man sah nämlich in diesem Zustande eine ganz zweckmässige Einrichtung der Natur, um bei Dilatationen der rechten Kammer gefahrdrohende Blutüberfüllungen der Lungen durch die weniger unmittelbar zu fürchtende Regurgitation gegen den Vorhof und das Venensystem hintanzuhalten oder wenigstens zu mässigen. Indess kann dieser Zweck auch erreicht werden, ohne dass es zu einer eigentlichen Insufficienz der Klappe zu kommen braucht. Man muss nämlich bedenken, dass die Atrioventricularklappen kaum in dem Sinne vollkommen continent sein können, dass nicht eine mässige Rückwärtsbewegung des Blutes gegen die Vorkammer bei der systolischen Elevation der Klappensegel stattfindet, indem diese selbst, sie mag in welcher Weise immer geschehen, einen Theil der in dem Klappentrichter befindlichen Blutsäule gegen den Vorhof hintreiben muss. Je weiter nun die Kammer und das Ostium und mit ihnen die Klappensegel werden, desto grösser wird auch der Trichter, den die Klappe im diastolischen Zustande bildet, desto grösser ist auch der in diesem Trichter enthaltene Blutkegel und desto beträchtlicher diese normale Regurgitation. So trägt das Uebel, wie wir dies bei krankhaften Zuständen so häufig sehen, in sich selbst die Bedingungen einer wenn auch unvollkommenen Compensation. Wenn man nun dieses Verhältniss als relative Insufficienz bezeichnen will, so kann man dagegen allerdings nichts einwenden, allein man müsste dann diesen Zustand als einen ausserordentlich häufigen bezeichnen, der beinahe bei jeder Dilatation des rechten Herzens vorkommt. Es fällt dann aber auch jede Möglichkeit einer objectiven Kritik hinweg, denn es wird unter solchen Verhältnissen immer ganz willkührlich bleiben, ob man eine stattgehabte Regurgitation annimmt oder nicht und wie bedeutend man sich sie denkt. Es dürfte daher wohl am besten sein, eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalis nur für jene Fälle anzunehmen, wo jenes Zeichen vorhanden, das vom klinischen Standpunkt als fast pathognomonisch für diese Affection anzusehen ist, nämlich die wirkliche Pulsation (nicht

Undulation) der Halsvenen. Dies scheint aber bei den Verhältnissen der relativen Insufficienz nur höchst selten vorzukommen.

Symptome.

Die Percussion zeigt eine beträchtliche Zunahme der Dämpfung über den Kammern in der Querrichtung, aber auch der ausgedehnte rechte Vorhof gibt einen dumpfen Schall, der unter Umständen bis zum 2. Rippenknorpel und dem entsprechenden Sternalstück hinaufreichen kann. Wegen der fast stets gleichzeitig vorhandenen Erkrankungen anderer Klappen ist übrigens die Herzdämpfung gewöhnlich eine sehr bedeutende; es hängt aber die Art derselben natürlich von der jeweiligen Complication ab. Man findet desshalb auch gewöhnlich jene Erscheinungen, die beträchtlichen Herzvergrösserungen zukommen, wie: stärkere Wölbung der Präcordialgegend, über mehrere Intercostalräume ausgedehnte sichtbare und fühlbare Herzbewegung bis zu völligem Emporgehobenwerden eines grossen Theiles des linken Thorax, breiten und verstärkten Herzstoss u. s. f., während sich doch an diesen Erscheinungen die Insufficienz der Tricuspidalis nur bis zu einem gewissen Grade betheiligt.

Bei der Auscultation hört man ein systolisches Geräusch von sehr verschiedener Stärke, Länge und Schalltimbre, dessen grösste Intensität bei sehr verschiedenem Verbreitungsbezirk ziemlich genau der Stelle der Tricuspidalklappe, d. i. dem Raume zwischen den beiderseitigen 5. Rippenknorpeln, entspricht, oder bei bedeutender Vergrösserung der rechten Kammer ungefähr in derselben Höhe, aber an der rechten Seite des Sternum, wahrgenommen wird. Bei der grossen Häufigkeit, mit der fortgeleitete Geräusche von der Mitralis oder der Aortaklappe auch in der Gegend der Tricuspidalis gehört werden, muss man sich hier nicht nur durch alle jene Kriterien, die bei der Betrachtung der Geräusche angegeben wurden, zu sichern trachten, sondern man unterlasse insbesondere nie, von der Stelle der Tricuspidalklappe aus mit dem Stethoskop in gleicher Höhe allmälig weiter nach rechts, nöthigenfalls bis gegen die rechte Achselhöhlengegend hin, zu rücken. Fortgeleitete Geräusche verschwinden nämlich beinahe immer an einem gewissen Punkte dieser Linie wegen allzu grosser Entfernung von ihrer Ur-

sprungsstelle, während dann noch die Töne der näher liegenden Tricuspidalis, wenn auch schwach, so doch deutlich und rein, zu hören sind. Entstand das Geräusch dagegen an der Tricuspidalis selbst, so wird man nirgend innerhalb jener Linie den entsprechenden Ton, sondern entweder das Geräusch oder gar nichts mehr hören. — Ob neben dem Geräusche noch ein mehr oder weniger deutlicher systolischer Ton zu hören ist, ist für die Diagnose ziemlich gleichgültig, und es gilt hierüber Alles, was bei der Insufficienz der Mitralis gesagt wurde.

Im diastolischen Momente hört man einen mehr oder weniger deutlichen Ton oder derselbe fehlt, und es gilt auch hierüber Alles, was bei Gelegenheit desselben Gegenstandes an der Mitralis bemerkt wurde. Besteht dagegen neben der Insufficienz noch ein höherer Grad von Stenose oder bedeutendere Rauhigkeiten und Excrescenzen an der oberen Klappenfläche, so kann ein diastolisches Geräusch gehört werden, obwohl dasselbe aus den bei der Stenose der Mitralis angegebenen Gründen nicht nothwendiger Weise vorhanden sein muss. Diastolische Geräusche an der Tricuspidalklappe gehören zu den allergrössten Seltenheiten; doch muss hier für weniger Geübte bemerkt werden, dass das diastolische Geräusch, das an der Aortaklappe bei Insufficienz derselben entsteht, gewöhnlich über der Tricuspidalklappe noch sehr deutlich zu hören ist. Ein Irrthum ist hier äusserst leicht zu vermeiden, man berücksichtige nur, dass das Geräusch gegen den 3. linken Rippenknorpel hin seine grösste Intensität hat, und beachte die auffallenden anderweitigen Erscheinungen, die der Insufficienz der Aortaklappe zukommen und am betreffenden Orte näher besprochen werden sollen.

Die Töne der Pulmonalarterie, insbesondere der zweite, sind um so schwächer, je bedeutender die Regurgitation und je weniger bedeutend die excentrische Hypertrophie der rechten Kammer ist. Da aber die letztere im concreten Falle gewöhnlich beträchtlich ist und dadurch die in Folge der Regurgitation eintreten sollende geringere Spannung der Lungenarterie wieder compensirt wird, ja sogar über das Normale gesteigert sein kann, so ist es erklärlich, dass man nicht selten keine Abschwächung, ja sogar, wenigstens für gewisse Zeiträume, eine Verstärkung des 2. Pulmonal-

arterientons wahrnehmen kann. Die sich fast durch alle Lehrbücher hinziehende Annahme der Schwäche dieses Tons halte ich daher für eine mehr a prioristische und ich habe gerade in den exquisitesten Fällen von Tricuspidalinsufficienz viel häufiger eine deutliche Verstärkung desselben gefunden. Indess werden wir bei Besprechung der Complication zwischen Mitral- und Tricuspidalinsufficienz noch Gelegenheit haben zu erwähnen, dass, wenn die erstere Affection nachgewiesen, Mangel der Verstärkung des 2. Pulmonaltons mit zur Diagnose der Tricuspidalinsufficienz beitragen kann. — Ist bedeutendere Stenose vorhanden, so wird das Verhalten des 2. Pulmonaltons ganz von der Beschaffenheit der rechten Kammer abhängen. Ist dieselbe in höherem Grade excentrisch hypertrophisch, so wird der Ton verstärkt sein, um so eher, wenn die gleichzeitige Insufficienz mehr in den Hintergrund tritt, unter entgegengesetzten Verhältnissen wird sich der Ton schwächer zeigen.

Die übrigen Klappentöne werden durch die Erkrankung der Tricuspidalis nicht, sondern nur durch gleichzeitige Complicationen afficirt. Eben so wenig hat dieselbe auf die Beschaffenheit des arteriellen Pulses einen bemerkbaren Einfluss.

Das Verhalten der Jugularvenen ist für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz von grösster Bedeutung. Fast in allen ausgesprochenen Fällen der Krankheit zeigt sich an ihnen und zwar insbesondere an der Jugularis interna dext. neben einer oft kolossalen Erweiterung, die selbst bis zum Caliber der Vena cava gedeihen kann, die Erscheinung des Venenpulses. Ueber die Ursache desselben und die Mittel, um ihn von der viel häufiger vorkommenden, aber für die Affection der Tricuspidalis nicht pathognomonischen Undulation der Jugularvenen zu unterscheiden, wurde bereits früher (siehe pag. 98) gesprochen. Der Puls ist in ausgesprochenen Fällen so beträchtlich, dass er der Diastole einer grossen Arterie gleicht. In allen von mir gesehenen Fällen war der Puls rein systolisch, indess ist es immerhin möglich, dass neben dem systolischen Pulse noch diastolische oder respiratorische Bewegungen an der Vene vorkommen. Da der Venenpuls zunächst von der Insufficienz der Jugularvenenklappen abhängig ist, so lässt es sich nicht in Abrede

stellen, dass derselbe möglicher Weise ohne Insufficienz der Tricuspidalis vorkommen oder bei Gegenwart der letzteren, insbesondere bei weniger bedeutenden Graden oder kürzerer Dauer der Affection fehlen könne. Indess sind solche Fälle, die zugleich der Diagnose grosse Schwierigkeiten bieten würden, gewiss höchst selten.

Was die consecutiven Zustände und Erscheinungen betrifft, so sind sie wesentlich dieselben, wie bei hochgradiger Insufficienz der Mitralis. Insbesondere aber treten Cyanose, Hydrops, Leberhyperämie und die Störungen der Respirationsorgane nicht nur sehr frühe, sondern auch in sehr bedeutendem Grade hervor. Wiederholte Lungenblutungen sind sehr häufig. Die Affection scheint beträchtlich rascher als alle andern Klappenkrankheiten zum Tode zu führen, obwohl hier allerdings die fast stets vorhandenen Complicationen wesentlich zu beschuldigen sind. — Der Tod erfolgt in der Regel durch secundäre Lungenaffectionen oder durch hochgradigen Hydrops.

Therapie.

Die Behandlung muss neben der Beschaffenheit der Herzthätigkeit vorzüglich die venösen Stauungen und den daraus hervorgehenden Hydrops, dann die secundären Affectionen der Lunge im Auge behalten und ihnen in der bei Besprechung der allgemeinen Therapie der Klappenkrankheiten angegebenen Weise begegnen.

Die Insufficienz der Aortaklappen.

Anatomische Verhältnisse.

Die Insufficienz der Aortaklappen ist mindestens eben so häufig, wenn nicht häufiger durch den atheromatösen Process als durch Endocarditis bedingt, während an den Atrioventricularklappen die letztere um ein Beträchtliches häufiger ist als jener Vorgang. In der Regel sind hiebei die Aorta und ihre Aeste ebenfalls von dem Verkalkungsprocesse befallen und es scheint, als ob diese der Ausgangspunkt der Erkrankung wären; indess kommt es gar nicht selten vor, dass an der Aorta und ihren Zweigen sich

nur unbedeutende Spuren des Processes: leichte gallertige Auflagerungen oder unbedeutende fettige Entartung finden, während doch die Klappen in hohem Grade degenerirt sind. Auch auf die venösen Klappen, besonders die Mitralis, pflanzt sich der Process nicht selten fort. Ist Endocarditis die Ursache der Erkrankung, so ist selten die Aortaklappe allein, sondern gewöhnlich zugleich die Mitral-, seltener die Tricuspidalklappe miterkrankt, und wenn man den Erscheinungen während des Lebens trauen darf, so erkrankt die Aortaklappe in der Regel erst, nachdem die Mitralklappe ergriffen ist.

Die Veränderungen an der Klappe sind im Wesentlichen dieselben, wie an den venösen Klappen, doch mit Berücksichtigung der verschiedenen anatomischen Gestalt derselben. Die Erkrankung befällt alle 3 Zipfel oder vorwiegend einen oder den anderen. Neben der Verdickung, Rigescenz und schweren Beweglichkeit ist zu bemerken, dass in Folge der Schrumpfung der Klappe und ihres Insertionsrings nicht selten ein stark geschrumpfter Zipfel tiefer als die anderen steht, die Taschenhöhlung eines solchen durch Verlust der Concavität des Zipfels verkleinert wird oder ganz verloren geht, die Klappe öfters durchlöchert und von ihrem Insertionsrande abgelöst wird. Die anatomische Probe der Incontinenz ist hier viel sicherer, als an den venösen Klappen: füllt man die Aorta mit Wasser, so fliesst dasselbe in die Kammer ab, obwohl vielleicht die Beweiskraft dieser Probe auch nicht als eine ganz absolute anzusehen ist.

Da in der Mehrzahl der Fälle die Klappe verdickt und von Auflagerungen besetzt ist, so ist damit zugleich auch ein gewisser Grad von Verengerung des Ostium gegeben. Doch ist die letztere häufig so unbedeutend, dass sie gar nicht in Betracht kommt. Dies Verhältniss scheint auch an der Aortaklappe häufiger als an der Mitralklappe vorzukommen, und während an dieser die Stenose bei weitem der häufigere und mehr überwiegende Vorgang ist, beobachtet man an jener öfter die reine oder fast reine Insufficienz. Es ist desshalb auch hier zunächst nur von dieser die Rede und es soll die Stenose der Aortaklappe für sich besprochen werden.

Die Veränderung, die das Herz bei dieser Klappenkrankheit erleidet, besteht zunächst in einer fast stets sehr bedeutenden Di-

latation mit Hypertrophie der linken Kammer. Die Wandungen derselben erreichen bis zu 12‴ Dicke, während die Höhle ganz gewöhnlich so gross ist, dass eine starke Mannesfaust bequem in ihr Platz hat und Durchmesser der Kammerhöhle von 3—5″ in jeder Richtung ganz gewöhnlich sind. Stets ist die Dilatation der überwiegende Process, und wenn keine Complication, besonders mit Stenose oder bedeutendem atheromatösen Process der Aorta vorhanden ist, steigt die Dicke der Kammerwand selten über 6—7‴. Es ist aber die Art der Erweiterung auch zugleich eine für die fragliche Klappenkrankheit ganz charakteristische, indem sie wesentlich nur in einer Dilatation der Portio aortica der Kammer besteht. Denkt man sich nämlich die linke Kammer ihrer Längsachse nach in 2 Theile getheilt, von denen der mehr nach innen gelegene dem Aorteneingange entspricht (portio aortica), der äussere dagegen der Mitralklappe (portio auriculo-ventricularis), so haben diese unter normalen Umständen eine ziemlich gleiche Capacität, hier hingegen ist die erstere auf Kosten der letzteren so sehr vergrössert, dass fast die ganze Kammerhöhlung nur der Portio aortica anzugehören scheint. An der Hypertrophie der Kammer betheiligen sich auch die Papillarmuskeln, sie sind plump, verdickt und verlängert.*) Ein ähnliches Verhältniss zeigt das Balkengewebe

*) Traube's Ansicht (Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856, p. 2), dass bei Insufficienz der Aortaklappe die Papillarmuskeln verlängert, in querer Richtung abgeplattet, aber kaum vergrössert seien, fand ich durch Messungen an einer grossen Reihe von Präparaten in den Sammlungen von Würzburg und Erlangen, die ich zu diesem Behufe anstellte, durchaus nicht bestätigt. Es stellte sich hiebei als Regel heraus, dass die Papillarmuskeln sich ganz nach dem Verhalten der Kammerwand richten. Bei starker Hypertrophie derselben sind sie ungemein dick, kurz und plump; bei Dilatation mit Verdünnung der Wand sind sie schlank und in die Länge gezogen, bei Hypertrophie mit Dilatation, was hier der häufigste Fall ist, sind sie verlängert und verdickt, bald mehr das eine, bald das andere, je nach dem Ueberwiegen der Hypertrophie oder Dilatation. Ausnahmen von dieser Regel sind selten und meist durch locale Erkrankungen der Papillarmuskeln bedingt. Von diesen sind Fettdegeneration und Schwielenbildung die häufigsten. Die letztere muss ich gegen Traube's Ansicht für Product partieller Myocarditis erklären, die hier sowohl, wie an anderen Stellen der Herzwand, bei Klappenfehlern so häufig ist, dass ihr Vorkommen fast als Regel anzusehen ist.

der Kammerwand. Das Septum ventriculorum ist in ausgeprägten Fällen convex gegen die rechte Kammer hinausgewölbt und beeinträchtigt dadurch den Rauminhalt derselben. Die Zipfel der Bicuspidalis sind häufig ausgedehnt und verlängert (in Folge der Dilatation der Kammer und vielleicht auch der Hypertrophie der Papillarmuskeln), insbesondere ist dies gewöhnlich am Aortenzipfel bemerklich. Das Gewebe dieser Klappe ist häufig gleichzeitig erkrankt, meist aber bloss in Form einfacher Verdickung oder eingesprengter Kalkablagerungen, besonders am Aortenzipfel. Der linke Vorhof ist in der Regel weder dilatirt, noch hypertrophisch, und contrastirt hiedurch wesentlich gegen die Kammer. An der rechten Kammer ist fast stets eine auffallende Veränderung in der Form und Capacität bemerklich. Sie ist in die Länge gezogen und sichelförmig mit nach abwärts gerichteter Spitze und nach links sehender Concavität, indem sie über das verlängerte und stark bauchig nach rechts vorspringende Kammerseptum gleichsam hinübergespannt ist, so dass der quere Durchmesser der Kammer sehr beträchtlich verringert ist, ja in ausgezeichneten Fällen ein fast vollständiges Aneinanderliegen der Wände in der unteren Hälfte stattfindet. Eine obwohl gewöhnlich unvollkommene Compensation für diese Raumbeschränkung findet statt durch Dilatation des oberen Theiles, besonders des Conus arter. der Lungenarterie, gewöhnlich mit einer mässigen Hypertrophie desselben. Ein von dem beschriebenen abweichendes Verhalten der Kammer findet sich fast nur bei Complicationen, besonders mit Affectionen der Mitralis, mit Lungenaffectionen, oder bei geringer Entwicklung der Aortaklappeninsufficienz und ihrer Folgen. Der rechte Vorhof und die in denselben einmündenden Hohlvenen sind bei längerer Dauer der Krankheit gewöhnlich ansehnlich dilatirt und es ist dies theils durch die Raumverkleinerung der rechten Kammer, theils durch die später noch näher anzugebende Rückwirkung des Klappenfehlers auf den venösen Kreislauf bedingt. — Die Aorta ist erweitert, nicht selten so sehr, dass sie um mehr als die Hälfte den Durchmesser der Lungenarterie übertrifft, fast sämmtliche grössere Aeste, oft auch die kleinen, nehmen an der Erweiterung Antheil. Ueberdies sind die Häute der Aorta (sehr häufig auch ihre Aeste) meist verdickt und vom atheromatösen Processe in seinen verschiedenen Graden

befallen. Aneurysmen der Aorta sind nicht sehr seltene Complicationen.

Die Form- und Lageverhältnisse des Herzens zeigen im Wesentlichen folgende Abweichungen. Die Vergrösserung des Herzens ist eine sehr bedeutende, beträchtlicher mit wenigen Ausnahmen als bei allen übrigen einfachen Klappenkrankheiten. Die Vergrösserung betrifft mit der eben erwähnten Ausnahme nur den linken Ventrikel, während der rechte oft nur wie ein kleiner Anhang erscheint. Da die Hauptachse des linken Ventrikels die longitudinale ist, so zeigt sich das Herz vorzugsweise im Längendurchmesser vergrössert, doch hat in allen etwas beträchtlicheren Fällen auch die Breite des Herzens in Folge der gleichzeitigen Vergrösserung des transversalen Durchmessers der Kammer mehr oder weniger zugenommen. Die Herzspitze ist stumpfer und zugleich länger geworden, wodurch die Spitze des rechten Ventrikels von dem Apex cordis viel weiter als gewöhnlich entfernt, gleichsam höher gerückt erscheint, während in der That nur die linke Kammer tiefer als recht ist herabreicht. Das Herz ist etwas um seine senkrechte Achse nach rechts gedreht, so dass ein grösserer Theil des linken Ventrikels als gewöhnlich nach vorn und mit der Brustwand in Berührung tritt. Dabei liegt dasselbe mehr horizontal mit nach links hin abweichender Spitze; nur ausnahmsweise (theils bei Complicationen, theils bei sehr bedeutender Hypertrophie, wobei zugleich das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt wird) nähert sich die Lagerung mehr der normalen oder selbst mehr der verticalen.

Aetiologie.

Insufficienzen der Aortaklappe (mit oder ohne Stenose) bei älteren Individuen (jenseits der 40er Jahre) beruhen überwiegend häufig auf dem atheromatösen Processe, solche bei jugendlichen Personen dagegen häufiger auf Endocarditis; auf diesen Erfahrungssatz kann man sich bei der specielleren Diagnose der Erkrankung mit ziemlicher Sicherheit verlassen. Der Umstand aber, dass die Erkrankungen der Aortaklappe überhaupt häufiger dem atheromatösen Process zur Last fallen, erklärt es, dass diese Klappenaffection häufiger bei älteren, die Erkrankung der Mitralis dagegen öfter

bei jüngeren Leuten entsteht. Unter 50 Fällen, die ich selbst beobachtete, kamen auf das 2. Lebensdecennium: 6, auf das 3.: 9, auf das 4.: 10, auf das 5.: 11, auf das 6.: 9, auf das 7.: 4, auf das 8.: 1. — Unter 19 Kranken von Corrigan und Guyot waren nur 2 unter 35 Jahren. Dittrich's Berichte zeigen ähnliche Verhältnisse. — Noch auffallender ist das beträchtliche Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes: unter jenen 50 Fällen befanden sich 38 Männer und nur 12 Weiber. — Nach den statistischen Angaben englischer Autoren scheinen die Erkrankungen der Aortaklappe dort beträchtlich häufiger als bei uns vorzukommen. — In einigen seltenen Fällen hat man Insufficienz durch angeborene Kleinheit oder Fehlen der Aortaklappe beobachtet.

Symptome.

Physikalische Erscheinungen am Gefässapparat. Die Inspection zeigt oft stärkere Wölbung der Präcordialgegend und undulatorische, mit der Systole und Diastole isochrone Bewegungen in mehreren Intercostalräumen. Die durch die Systole der Herzspitze bedingte Elevation der Brustwand ist häufig schon auf die Entfernung sichtbar. Die Palpation zeigt in sehr weit gediehenen Fällen die Herzaction in einem grossen Theil der Präcordialgegend deutlich fühlbar, bis zu dem Grade, dass die Brustwand bei jeder Systole in grosser Ausdehnung gehoben wird und bei der Diastole zurücksinkt. Meist ist aber diese Erscheinung nur an der der Herzspitze entsprechenden Stelle deutlich ausgeprägt — der Herzstoss hat die hebende (manchmal auch zugleich erschütternde) Beschaffenheit, deren Eigenthümlichkeiten bei der Betrachtung des Herzstosses näher beschrieben wurden. Erst gegen das Lebensende, bei Schwächezuständen oder Fettentartung des Herzens wird der Herzstoss schwach. Wegen der Verlängerung der Herzspitze ist der Herzstoss nicht selten an 2 Intercostalräumen deutlich fühlbar, bei bedeutender Hypertrophie aber lässt sich der Stoss der Herzspitze von jenem des linken Ventrikels nach aufwärts hin gar nicht abgrenzen; solche Fälle beweisen eben, dass die nach aussen fühlbare Bewegung der Herzspitze durchaus nichts anderes Specifisches an sich trägt, als was durch die Eigenthümlichkeiten ihrer Lagerung unter normalen Umstän-

den bedingt wird. Die Stelle, wo die Herzspitze anschlägt, liegt fast stets mehr nach links, hinter der linken Brustwarze, selbst ganz in der Linie der Achselhöhle; dabei ist der Herzstoss um so tiefer nach abwärts fühlbar, je bedeutender die secundäre Hypertrophie; ganz gewöhnlich ist er zwischen der 6. und 7., gar nicht selten zwischen der 7. und 8. Rippe, ja in extremen Fällen selbst noch tiefer zu fühlen. Dem entsprechend ist der Stand des linken Zwerchfells ein tieferer und es kann sich dieser Einfluss selbst an den darunter gelagerten Baucheingeweiden bemerkbar machen. Bei ausnahmsweise mehr verticaler Lagerung des Herzens ist die Erschütterung im Epigastrium und der angrenzenden hepatischen Gegend eine höchst bedeutende. — Nur sehr selten kann man mit der aufgelegten Hand in der Gegend des 3. linken Rippenknorpels und des angrenzenden Sternalstückes ein leichtes diastolisches Schwirren fühlen. In einzelnen Fällen fühlt man ein solches Schwirren während der Systole, doch bezieht sich dasselbe nicht auf die Insufficienz, sondern auf gleichzeitig am Ostium vorhandene (meist stenosirende) Rauhigkeiten. Drückt man eine Fingerspitze etwas tiefer in die Incisura jugularis des Brustbeins, so fühlt man gewöhnlich ganz deutlich einen starken Stoss von der convexen Wand des Aortenbogens, der wegen der Verlängerung der Aorta leichter als gewöhnlich zu erreichen ist. Auch der Puls der Bauchaorta macht sich bei einigermassen nachgiebigen Bauchdecken als ungemein kräftiger Stoss bemerklich und gibt häufig zu der sogenannten Pulsatio abdominalis Veranlassung.

Die Resultate der Percussion ergeben sich selbstverständlich aus den angegebenen Grössen- und Lageverhältnissen. Die Herzdämpfung ist in jeder Richtung, insbesondere aber in der longitudinalen, vergrössert und beträgt in dieser nicht selten 5—6″, ja sogar noch mehr. Bei der Bestimmung der longitudinalen Achse muss man übrigens der jeweiligen Deviation Rechnung tragen und darf nicht vergessen, dass bei der gewöhnlich sich der horizontalen nähernden Lage die Längsachse des Herzens mit jener des Körpers einen Winkel von sehr bedeutender Grösse macht.

Auscultation. Die Stelle der Brustwand, die der Aortaklappe entspricht, weicht von der normalen (3. linker Rippenknorpel und angrenzendes Brustbeinstück) um so mehr nach rechts

und oben hin ab, je bedeutender die Vergrösserung des Herzens und die Drehung um seine Achse. Man wird daher, von jener Stelle ausgehend, mit dem Hörrohr die ganze nächst angrenzende Brustparthie, besonders nach der genannten Richtung hin, untersuchen müssen und kann mit grosser approximativer Sicherheit die Stelle des Aortaostium dorthin versetzen, wo die Töne oder Geräusche der Aortaklappen ihre grösste Intensität haben. Meist ist dies am Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes der Fall. An dieser Stelle hört man im diastolischen Moment ein meist ziemlich gedehntes und lautes, seinem Timbre nach sich am meisten dem Rauschen oder Sausen näherndes Geräusch. Etwas stärkere Geräusche der Art pflanzen sich ganz gewöhnlich über das Gebiet der übrigen Klappen hin fort, so dass meist die zweiten Töne überall von demselben Geräusche begleitet, seltener gedeckt sind; doch macht das überall ganz gleiche Schalltimbre und die Zunahme der Intensität gegen den Entstehungsort hin Täuschungen fast stets unmöglich. Eben so gut, ja sogar häufig noch besser, hört man das Geräusch längs des den Schall gut leitenden Sternum bis hinauf zur Incisura jugularis, weniger deutlich gewöhnlich an den Seitentheilen der Brust, gegen die Schlüsselbeine hin und an der Rückenfläche des Thorax. Nicht selten hört man, wenn ein oder der andere Zipfel der Klappe seine Schwingungsfähigkeit noch bewahrt hat, nebst dem Geräusche einen mehr oder weniger deutlichen diastolischen Ton in der Weise, dass das Geräusch sich dem Tone unmittelbar anschliesst, gleichsam das Ende desselben bildet. Hat man Gelegenheit, die Insufficienz der Aortaklappe in ihrer Entstehung zu beobachten, was besonders bei alten Leuten, die am atheromatösen Process leiden, öfters der Fall ist, so hört man anfangs im Anschlusse an einen deutlichen und lauten, ja selbst verstärkten und klingenden zweiten Ton ein ganz schwaches, oft nur bei grösster Aufmerksamkeit und vollkommener Stille wahrnehmbares Hauchen, das aber allmälig in ein immer deutlicheres Geräusch übergeht. — Die Auscultationserscheinungen im systolischen Zeitmoment an derselben Stelle richten sich nach der Beschaffenheit der unteren Klappenfläche, des Ostium und der Innenwand der Aorta. Sind an diesen Stellen keine Bedingungen für stärkere Reibung gegeben, ist die Aorta hinreichend elastisch, so

kann ein deutlicher systolischer Ton gehört werden, doch ist dies im Ganzen nicht sehr häufig, und wenn überhaupt ein Ton gehört wird, so ist er mehr einem dumpfen Schalle ähnlich. In manchen Fällen hört man im ersten Momente gar nichts Deutliches. Am häufigsten hört man wegen der an den oben genannten Stellen vorhandenen Rauhigkeiten und wegen der Elasticitätsverminderung der erkrankten Aortahäute ein systolisches Geräusch manchmal mit rudimentärem Ton, doch ist das Geräusch beträchtlich kürzer, wenn auch nicht immer schwächer als das diastolische.

An der Mitralklappe hört man nicht sehr häufig einen reinen systolischen Ton, selbst bei völliger Immunität derselben. Der Grund scheint mir vorzugsweise die ganz excentrische Stellung des venösen Ostium, von der oben gesprochen wurde, wodurch die Richtung des systolischen Blutstroms gegen die Klappe eine ganz andere geworden ist und die letztere von der ganzen die Portio aortica ausfüllenden Blutmasse nur tangential getroffen wird. Als weitere Gründe können, abgesehen von der Perception eines am Aortaostium entstehenden systolischen Geräusches angesehen werden: die Hypertrophie der Kammerwand als schlecht schallleitendes Medium, die verstärkte Pulsation der Herzspitze, die an der Thoraxwandung einen dumpfen Schall erzeugt, und die häufig gleichzeitig bestehende Verdickung der Mitralklappe. Man muss sich daher hüten, aus einem dumpfen Schall, einem fehlenden 1. Tone oder selbst aus einem Geräusche ohne weitere Bestätigungsmomente auf complicirende Insufficienz der Mitralis zu schliessen. Im 2. Momente hört man in der linken Kammer gewöhnlich nur das diastolische Aortageräusch, selten von einem deutlichen Tone begleitet. — Von den übrigen Klappentönen ist nichts Besonderes zu erwähnen. Der 2. Pulmonalarterienton zeigt nur dann eine Verstärkung, wenn entweder die Mitralklappe miterkrankt ist, oder wenn sich secundär jene Dilatation des rechten Herzens ausgebildet hat, von der oben gesprochen wurde.

Betrachtet man das Arteriensystem, so findet man wesentliche und höchst auffallende Veränderungen, die in den veränderten Verhältnissen des Kreislaufes, zum Theil in gleichzeitiger Erkrankung der Arterienhäute ihre Erklärung finden. Leider ist man bisher

noch nicht im Stande, die Veränderungen des Kreislaufes anders als in ganz allgemeiner Weise anzugeben. Dass der Druck im arteriellen System beträchtlich gesteigert ist, geht schon aus dem bisher Angegebenen hervor, obwohl es bisher an directen Bestimmungen der Druckgrösse fehlt. Von Wichtigkeit wäre weiter die Kenntniss der Veränderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Es ist anzunehmen, dass dieselbe durch die Regurgitation, so wie durch die Erweiterung der Gefässlumina und die gewöhnlich vorhandenen vermehrten Reibungswiderstände verringert wird, allein die erhöhte Druckkraft der linken Kammer wirkt compensirend, und es wird daher im concreten Falle Alles von der Grösse dieser einzelnen Momente, die leider für uns wohl incommensurabel sind, abhängen. Doch dürfte wohl meist keine vollständige Compensation durch das letztgenannte Moment erzielt werden und daher die Strömungsgeschwindigkeit trotz höheren Druckes eine geringere sein; es beweisen dies insbesondere die nach längerer Dauer sich einstellenden Stauungen im Venensystem.

An den tastbaren Arterien lassen sich 3 Reihen von abnormen Erscheinungen in grösserer oder geringerer Entwicklung nachweisen.

1. Vergrösserung des Gefässlumens und der arteriellen Diastole. Die grössere Weite der Arterien ist zunächst an den dem Herzen näher gelegenen grösseren Arterien (Carotis, Subclavia u. s. w.), sehr häufig aber auch an den kleineren Gefässen, wie die radialis, ulnaris, tibialis post., metatarsea, temporalis u. s. w. bemerklich. (Doch muss bezüglich dieser kleineren Arterien bemerkt werden, dass bei gleichzeitig vorhandenem atheromatösen Process höheren Grades das Gefässlumen wegen Verdickung der Wand manchmal, wenigstens stellenweise, ein geringeres ist.) Diese Zunahme der Gefässweite lässt sich im Leben nur während der Arteriendiastole (Puls) erkennen, weil Arterien mit normalen Häuten nur während dieser tastbar sind. Die Grösse der Arteriendiastole (Grösse des Pulses) ist für die Insufficienz der Aortaklappe eines der charakteristischsten und wenn man von Complicationen oder secundären Schwächezuständen des Herzens absieht, nie fehlenden Momente. (Die Pulsation der Karotiden ist oft schon von weitem sichtbar und mit gleichzeitiger Erschütte-

rung des Kopfes verbunden.) Sie erklärt sich aus der vermehrten Druckkraft des linken Ventrikels und der grösseren Weite des Gefässes. Nebst dieser abnormen Grösse oder, wie man sich auch manchmal ausdrückt, Völle zeigt aber der Puls auch einen beträchtlichen Grad von Spannung und Resistenz (Härte). Diese ist nun einestheils eben auch von dem verstärkten Seitendrucke, auf der anderen Seite aber auch zugleich von der simultanen Verdickung der Gefässwandungen abhängig. Eine dritte Eigenthümlichkeit besteht in einer gewissen Raschheit und Kürze des Anschlages, wodurch der Puls bei seiner Grösse einen gewissen schnellenden oder klopfenden Charakter bekommt. Diese Erscheinung mag wohl ihren Grund zunächst in einer raschen, kräftigen Contraction der hypertrophischen linken Kammer haben, die zu einer entsprechenden Diastole der Arterie führt. — Man könnte glauben, und es wird auch von Einigen behauptet, dass die theilweise Regurgitation des Blutes aus dem Aortensystem in's linke Herz sich durch eine besondere Erscheinung während der Arteriensystole kund gebe. Dies ist der sogenannte Pulsus recurrens — *receding pulse — pulse of unfilled arteries, collapsing pulse* von Hope, Corrigan, Bellingham u. A.; es ist dies indess eine reine Gefühlstäuschung, die darauf beruht, dass der Unterschied zwischen der grossen und starken Diastole der Arterie und ihrem Verschwinden bei der Systole viel auffallender ist, als unter gewöhnlichen Umständen. Theoretisch lässt sich dieser Pulsus recurrens gar nicht rechtfertigen; denn sind die Arterienhäute normal oder nicht bedeutend verdickt, so ist die Arterie während ihrer Systole, wie bereits oben bemerkt, vollständig unfühlbar und kann es durch die Regurgitation nicht noch mehr werden, ist dagegen die Arterie rigid, so bleibt sie im genannten Momente unter allen Umständen als härtlicher Strang fühlbar.

Die genannten Eigenthümlichkeiten des Pulses finden sich kaum jemals bei anderen Zuständen, höchstens annäherungsweise bei blosser Hypertrophie des linken Ventrikels und bei sehr heftigen fieberhaften Zuständen. Der Puls bei blossem atheromatösen Process ist zwar oft sehr ähnlich, indem er ebenfalls eine beträchtlichere Resistenz und Grösse zeigt. Allein die letztere ist nie so bedeutend wie dort, und dann fehlt der eigenthümlich schnellende

kurze Charakter. Man kann daher, wenn man durch öftere Untersuchung jene Eigenthümlichkeiten genau kennen gelernt hat, die Diagnose der Krankheit fast mit Sicherheit aus dem blossen Anfühlen des Pulses machen. Einige Schriftsteller (Stokes u. A.) geben an, dass der Radialpuls bei gegen den Kopf emporgehobenem Arm noch grösser werde; ich habe diese Erscheinung nie besonders deutlich gefunden und glaube daher nicht, dass ihr ein besonderes Gewicht beizulegen ist, auch scheint es mir, dass sie in gewissem Grade auch unter anderen Verhältnissen vorkommt. — Frequenz und Rythmus des Pulses können normal oder abnorm sein und haben keine diagnostische Bedeutung für die Klappenkrankheit als solche.

2. Abnorme hörbare Schwingungen der Arterienhäute. Man erinnere sich, dass die dem Herzen nahen grossen Arterien: Carotis und Subclavia, einen Doppelton geben, während an den übrigen peripheren Arterien, wie brachialis, radialis, cruralis u. s. w., nichts Hörbares wahrgenommen wird. Bei der Insufficienz der Aortaklappen gibt es ganz andere Verhältnisse. An den letztgenannten Arterien, und nicht nur an ihnen, sondern sogar an noch kleineren Gefässen, wie an denen des Arcus volaris sublim., der metatarsea u. s. f., hört man im Ausdehnungsmomente der Arterie einen Ton oder, richtiger gesagt, einen kurzen klanglosen Schall, ungefähr dem eines Nasenstübers ähnlich. Diese tönende Beschaffenheit ist eine vierte Eigenthümlichkeit des Pulses, die nur sehr selten bei anderen Zuständen, und auch da nur an den etwas grösseren Arterien, wie brachialis, cruralis, beobachtet wird. Ihre Ursache liegt bloss in der stärkeren Spannung der elastischen Arterienhäute, sie ist daher auch um so undeutlicher, je weniger elastisch die Arterie, und kann endlich bei hochgradiger Rigescenz derselben ganz verloren gehen. Um diese Erscheinung deutlich wahrzunehmen, muss man das Hörrohr nur ganz leicht an die betreffende Stelle legen oder mit blossem Ohre auscultiren, denn bei nur etwas stärkerem Druck des Stethoskops entsteht ein zischendes Geräusch, das keine besondere Bedeutung hat, indem es auch unter normalen Umständen gehört wird. — Ist die Insufficienz und besonders die secundäre Hypertrophie des Herzens nicht bedeutend, oder treten bereits Schwäche-

zustände ein, so kann die tönende Beschaffenheit des Pulses fehlen.

Ganz anders sind die Verhältnisse an den dem Herzen nahen grossen Arterien: Carotis und Subclavia. Statt des ersten Tones in diesen Gefässen hört man fast ohne Ausnahme ein rauhes, am meisten dem Raspeln ähnliches kurzes Geräusch, das häufig schon mittelst der Finger als Schwirren zu fühlen ist. Welches ist die Ursache dieses Geräusches? Sehr häufig hört man die Angabe, es sei von den Aortaklappen fortgepflanzt. Diese Ansicht widerlegt sich schon durch den Umstand, dass es häufig in grösster Intensität da gehört wird, wo an den Aortaklappen selbst im systolischen Moment gar kein oder ein sehr schwaches Geräusch entsteht, während es gerade bei Stenose der Aortaklappen mit sehr starkem systolischen Geräusch häufig fehlt. Ueberhaupt pflanzen sich Geräusche von den Aortaklappen nur sehr selten zu den Halsarterien fort, wie bei Gelegenheit des 2. Tones noch erwähnt werden wird. — Die Ursache dieses Geräusches ist wohl ohne allen Zweifel der ungewöhnlich grosse systolische Druck in Verbindung mit anatomischen Veränderungen der Gefässhäute, die den Elasticitätsmodulus herabsetzen. Dies wird nun wohl auffallen, denn während wir oben die Entstehung eines dumpfen Schalles an den kleineren Arterien aus denselben Momenten abgeleitet haben, sollen sie hier zur Erklärung eines Geräusches benutzt werden. Und dennoch verhält sich die Sache so. Ein dumpfer Schall und ein Geräusch stehen einander ausserordentlich nahe, sie gehen sehr leicht in einander über und werden wirklich beinahe unter ganz denselben Umständen erzeugt, wie schon früher mehrmals erwähnt wurde. Wir wissen, dass elastische Membranen eines bestimmten Grades von Spannung bedürfen, um einen reinen Ton hervorzubringen, während sie bei übermässiger Spannung einen dumpfen Schall oder ein Geräusch geben. Und gerade dieser Fall liegt hier vor. Das ganz constante Verhältniss aber, dass in den kleineren Arterien immer ein dumpfer Schall, in den grossen immer ein Geräusch gehört wird, beweist nichts Anderes, als was man schon a priori sagen könnte, nämlich dass sowohl die Druck- als die Schwingungsverhältnisse der Häute in beiden verschieden sind.

Im zweiten Momente hört man an der Carotis und der Sub-

clavia (wenn man diese über den Schlüsselbeinen auscultirt) in der Regel gar nichts, sondern das erwähnte systolische Geräusch endet ganz abrupt, macht einer kurzen Pause Platz, um dann von Neuem zu beginnen. Nur in seltenen Fällen und nur bei bedeutender Stärke des diastolischen Aortageräusches pflanzt sich dasselbe deutlich wahrnehmbar in die genannten Arterien fort, in denen dann 2 nur durch ein ganz kurzes Zeitintervall getrennte Geräusche, ein systolisches und ein diastolisches, gehört werden. Unter allen Umständen bleibt aber von diagnostischem Werthe das Fehlen des diastolischen Tones, und es erleidet dies nur dann eine Ausnahme, wenn an den Aortaklappen selbst neben dem Geräusche noch ein ziemlich lauter Ton gebildet wird.*)

3. Verlängerung der Arterien. Die verlängerte Arterie legt sich in zahlreiche Schlängelungen, die an oberflächlichen Arterien, wie die brachialis, temporalis, deutlich sichtbar und fühlbar sind. Bei der Expansion der Arterie durch die Blutwelle sieht man diese Curven sich vergrössern und das ganze Arterienrohr sich strecken, ganz in der Weise, wie die elastischen Schläuche, die hie und da zur Gartenbewässerung benutzt werden, beim Einpumpen von Wasser. Indess ist diese Erscheinung nur zum geringen Theile durch die Klappenkrankheit, sondern vorzugsweise durch den so häufig gleichzeitig vorhandenen atheromatösen Process der Arterien bedingt. Sie kommt auch bei diesem allein ohne jede Klappenkrankheit vor und wurde hier nur desshalb mit erwähnt, weil sie bei Insufficienz der Aortaklappen sehr häufig und zugleich sehr augenfällig ist.

Resumiren wir nun in wenig Worten die physikalischen Er-

---

*) In jüngster Zeit hat Alvarenga die Ursache des diastolischen Geräusches in der Reibung des Blutes an der Arterienwand bei seiner retrograden Bewegung gesucht. Indess entsteht keine Reibung mit hörbarer Schallerscheinung bei glatten Arterienhäuten und selbst bei ossificirten kaum mehr in solcher Entfernung vom Herzen. Man könnte die Ansicht etwas modificiren und statt Reibung: Schwingungen der Arterienwand durch die retrograde Blutsäule annehmen, indess ist auch dies höchst unwahrscheinlich, erstlich müsste dann das Geräusch viel häufiger gehört werden, zweitens ist die retrograde Bewegung gewiss eine höchst unbedeutende und kann um so weniger zu hörbaren Schwingungen der Arterienhäute führen, als diese sich gleichzeitig in activer Contraction befinden.

scheinungen am Herzen und Gefässapparat, die für die Diagnose von besonderer Wichtigkeit sind, so finden wir folgende: Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders im Längendurchmesser, verstärkten, meist hebenden Herzstoss, diastolisches Geräusch in der Gegend der Aortaklappe, systolisches Geräusch in der Carotis und Subclavia, Fehlen des diastolischen Tones in denselben, grossen, resistenten, schnellenden, tönenden Puls.

Krankheitserscheinungen. Individuen, die an Insufficienz der Aortaklappen leiden, zeigen, wenn sie jünger sind oder die Affection noch nicht lange besteht, in ihrer Ernährung und ihrem Colorit nichts Abweichendes, ja manche zeichnen sich sogar durch eine sehr lebhafte und blühende Färbung aus. Wenn die Krankheit aber bereits länger gedauert hat oder etwas ältere Individuen befällt, so zeigt sich gewöhnlich eine ziemlich auffallend fahlgelbliche, dem Intermittenscolorit nahestehende Hautbeschaffenheit, die, beiläufig bemerkt, in der Regel am entwickeltsten an Solchen beobachtet wird, die an Aneurysmen der Aorta leiden. Die Beschwerden, über welche die Kranken klagen, sind gewöhnlich durch lange Zeiträume sehr gering, ja gewöhnlich halten sie sich, während sie schon Jahre lang ihr Leiden herumtragen, für gesund oder wenigstens durchaus nicht für ernstlich bedroht. Zeitweises stärkeres Herzklopfen, besonders bei Anstrengungen, die desshalb gemieden werden (an die constante Steigerung der Herzthätigkeit gewöhnen sich die Kranken so sehr, dass sie ihrer gar nicht mehr gewahr werden), öftere Anfälle von Kopfschmerz und andere Erscheinungen von Hirncongestion, belästigendes Klopfen der Halsgefässe, öfteres Nasenbluten sind meist die einzigen Erscheinungen, die übrigens oft nach so langen, fast völlig freien Intervallen auftreten, dass die Kranken sich ihrer oft kaum erinnern, ausser wenn sie direct danach gefragt werden. Diese lange Toleranz des Organismus gegen die Krankheit erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass das Circulationshinderniss (die Regurgitation) durch die secundäre Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer leicht, wenn auch vielleicht nicht ganz vollständig mit Bezug auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, die wahrscheinlich innerhalb beträchtlicher Grenzen ohne Nachtheil variiren kann, ausgeglichen wird, dass ferner der erhöhte Druck im Ge-

fässsystem wegen der elastischen Eigenschaft der Häute lange ohne Schaden bestehen kann. Alle jene venösen Stauungen, von denen bei den Krankheiten der Mitralis und Tricuspidalis fast der ganze Complex der krankhaften Erscheinungen abzuleiten ist, fehlen hier durch lange Zeit gänzlich. Denn bei Krankheiten der Mitralis und Tricuspidalis müssen die Folgen des Kreislaufshindernisses vom rechten Herzen, von der Lungenarterie und den Venen getragen werden; alle diese Theile geben wegen der geringeren Mächtigkeit ihrer contractilen Elemente dem Drucke viel leichter nach, es entstehen passive Dilatationen und Stauungen, bei Krankheiten der Aortaklappen dagegen ist es das mit einer mächtigen Ringfaserschicht ausgerüstete Aortensystem und der musculöse linke Ventrikel, welche die Folgen der Krankheit und ihre Ausgleichung viel leichter zu tragen und zu bestreiten im Stande sind.

Es gibt einzelne Glückliche, wenn unter solchen Umständen von Glück überhaupt die Rede sein kann, die in dieser Weise, ohne von ihrer Krankheit je erheblich belästigt worden zu sein, durch einen Anfall von fulminanter Apoplexie plötzlich hinweggerafft werden, zu welcher hier, sowohl in Folge des verstärkten Druckes in den Hirngefässen, als der gewöhnlich vorhandenen Entartung ihrer Häute, eine vielleicht noch grössere Disposition besteht, als bei den übrigen Klappenkrankheiten. Minder glücklich sind allerdings Jene zu preisen, bei denen ein solcher Anfall langsam zum Tode führendes Siechthum mit Lähmung hinterlässt. *)

Von diesen Fällen abgesehen kommt aber endlich ein Zeitpunkt, wo die Krankheit, bisher Jahre lang fast latent, langsam, aber entschieden und ohne Stillstand die Wendung zum Schlimmen nimmt und eine Reihe der qualvollsten Beschwerden eintritt, von derselben Natur und Intensität, wie bei den früher abgehandelten

---

*) Indess ist im Ganzen die Häufigkeit von Hirnblutungen doch eine viel geringere, als man a priori erwarten würde. Unter 50 von mir behandelten Fällen der Affection, die nicht mit anderen Klappenleiden complicirt waren und von denen 20 zur Section kamen, war nur 1 mal Hirnhämorrhagie und 1 mal eine kleine apoplektische Cyste vorhanden, welche letztere im Leben keine Erscheinungen veranlasst hatte. Ein dritter Kranker gab an, früher einen apoplektischen Anfall erlitten zu haben, von dem aber keine Residuen mehr zu bemerken waren.

Klappenkrankheiten. Ausgebreitete chronische Bronchialkatarrhe, Anfälle von Lungenödem und Hämoptoë in Folge hämorrhagischer Lungeninfarcte, Insulte heftigster Dyspnöe stellen sich ein, öfters intercurriren schleppend verlaufende Pneumonien, Cyanose und Anschwellung der Venen, besonders am Halse, treten hinzu, die Leber schwillt an und wird schmerzhaft, eine leichte gelbliche Färbung, nicht selten aber vollständiger Icterus entwickelt sich, die Digestion liegt darnieder, Hydrops stellt sich ein, zuerst um die Knöchel, später oft die höchsten Grade erreichend, gefährlich insbesondere durch massenhafte Ansammlungen in den serösen Höhlen. — Man hat sich bisher, wie ich glaube, nicht die Mühe genommen, den Gründen aller dieser Erscheinungen näher nachzuforschen, obwohl sie einer Erklärung bedürftig sind, denn sie gehen nicht unmittelbar aus den anatomischen Verhältnissen der Affection hervor, sie entstehen nicht einfach durch Retrodilatation, wie bei den Affectionen der Mitralis. Denn so lange die Mitralis schliesst, und dies geschieht, wenn nicht eine Complication vorhanden ist, immer, kann von einer Rückstauung keine Rede sein, indem der Vorhof seinen Inhalt mit grosser Leichtigkeit in die dilatirte Kammer trotz der gleichzeitigen Regurgitation aus der Aorta entleert. Dass dies in der That der Fall ist, wird dadurch bewiesen, dass sich eine beträchtlichere Dilatation der linken Vorkammer nur sehr ausnahmsweise findet. Man wird also immer fragen müssen: Wodurch entstehen jene venösen Stauungen und die davon abhängigen Erscheinungen in der zweiten Periode der Krankheit?

Meiner Ansicht nach wirken hier folgende Momente:

Der verstärkte Druck im arteriellen System führt mit Nothwendigkeit auch zu erhöhten Druckverhältnissen in den Venen, die nach längerer Dauer um so eher zu einer Dilatation derselben Veranlassung geben, als sie wegen ihrer viel schwächeren elastischen Schicht dem Druck ungleich leichter nachgeben, als die Arterien, die doch trotz ihrer Resistenzfähigkeit eine constante Erweiterung erleiden. Je grösser diese Dilatation der Venen, desto mehr wird dadurch die Strömungsgeschwindigkeit, die ohnedies schon durch die mit dem Klappenfehler verbundene Regurgitation eine geringere ist, herabgesetzt; stärkerer Druck aber und geringere Stromschnelligkeit führen nothwendig zu Anhäufungen und Stauungen im ge-

sammten Venensystem. Der rechte Vorhof, das Reservoir für das venöse Blut, das in denselben unter einem stärkeren Drucke einströmt, nimmt bald an der Dilatation Antheil, wie man an den meisten Präparaten sehen kann, und zwar besonders da, wo die rechte Kammer durch das convex gegen ihre Höhle vorspringende Septum stark verengert, daher eine grössere Menge Blut aufzunehmen nicht im Stande ist, wesshalb sich auch in der Regel die Dilatation hier begrenzt. Mit diesen Stauungsverhältnissen im Venensystem treten nun alle jene Erscheinungen von Cyanose, Hydrops, Lungenaffectionen, Leberanschwellung u. s. f. hinzu, welche die Mitralklappenkrankheiten so constant begleiten. Allein man sieht leicht, dass der Mechanismus des Vorganges ein ganz anderer ist, denn während bei den Krankheiten der Mitralis die venöse Stauung vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitet, kommt sie hier allmälig von der Peripherie gegen das Centrum zu Stande. — Ein anderes wichtiges Moment ist die im Endstadium so häufig eintretende Degeneration des Herzfleisches, durch welche die Propulsivkraft gemindert und die Neigung zu Stauungen im Venensystem vermehrt wird. — Eine dritte Ursache gefährlicher Symptome ist endlich die sich allmälig entwickelnde Nierendegeneration und die dadurch veränderte Blutmischung. Hamernjk hat bereits bemerkt, dass bei Insufficienz der Aortaklappen sich besonders gern Albuminurie und Bright'sche Nierenaffection einstellt und meine eigenen Beobachtungen stimmen hiemit überein, indem ich dieselbe in mehr als $^1/_4$ der von mir beobachteten Fälle fand.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

In dem Verlaufe der Krankheit lassen sich mit Bezugnahme auf das oben Angeführte zwei Perioden mit mehr oder weniger Präcision unterscheiden, deren erstere mehr latent verläuft, während die zweite die Mehrzahl jener Erscheinungen bietet, die Klappenkrankheiten überhaupt eigenthümlich sind. Indessen kommen immerhin Ausnahmen vor, und einzelne Fälle, besonders solche, die sich im Verlaufe eines acuten Rheumatismus aus Endocarditis entwickeln, zeigen manchmal gleich vom Beginne an heftigere Erscheinungen, die sich indess wohl nicht immer unmittelbar auf die Klappenkrankheit beziehen. Dagegen sind meist besonders aus-

gezeichnet durch sehr langsame Entwicklung und lange Latenz jene Formen, die durch den atheromatösen Process bedingt sind.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich schwer etwas Sicheres sagen, da der Anfang derselben mehr noch als bei den übrigen Klappenkrankheiten in Dunkel gehüllt ist. Sicher ist es, dass Fälle von 8, 10, bis 15jähriger Dauer nicht ganz selten beobachtet werden, ja sie mag wohl manchmal noch länger dauern. Jedenfalls ist (caeteris paribus) die Aussicht auf längere Lebensdauer hier eine wesentlich günstigere, als bei den bisher abgehandelten Klappenkrankheiten. Bei gerichtsärztlichen Fragen, bei Lebensversicherungen u. s. f. kann dies von Wichtigkeit sein. Im concreten Falle wird man sich bei Stellung der Prognose bezüglich der Lebensdauer vorzüglich an die Erscheinungen der Dilatation des Venensystems (Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Lungensymptome) halten müssen. Fehlen diese und ist das Aussehen des Patienten ein gutes, so hat derselbe wahrscheinlich noch eine Reihe von Jahren vor sich, wenn nicht etwa ein apoplektischer Anfall dem Leben ein Ende macht. Sind dagegen bereits Erscheinungen des zweiten Stadium vorhanden, so ist die Lebensdauer meist nur noch nach Monaten zu berechnen.

Der tödtliche Ausgang erfolgt meist unter den Erscheinungen des Lungenödems oder der Lungeninsufficienz durch ausgebreitete Bronchialkatarrhe, Pneumonien, hämorrhagische Infarcte, Compression der Lunge u. s. f., öfters durch allgemeinen Hydrops und seine Folgen, seltener unter Hirnerscheinungen durch cerebrale Hämorrhagie, Encephalitis mit Verstopfung von Hirngefässen, Hirnödem. Embolien anderer Arterien, gleichzeitige Aneurysmen führen manchmal den Tod in ihrer Weise herbei, und es ist zu bemerken, dass die Krankheiten der Aortaklappen für den Process der Embolie aus zahlreichen Gründen den günstigsten Boden liefern. Nicht ganz selten kommt übrigens plötzlicher Tod auch ohne Hirnaffection in nicht näher erklärbarer Weise vor. Schon M o r g a g n i erzählt einen solchen Fall von einem jungen Menschen, der nach einer anstrengenden Fussreise plötzlich todt zu Boden fiel und bei dem die Section bloss Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie der linken Kammer ergab.

Behandlung.

So lange sich der Kranke in jener Periode befindet, die wir als die erste bezeichnet haben, ist ein ganz nach den allgemeinen für Klappenkrankheiten angegebenen Regeln eingerichtetes Regimen bei weitem die Hauptsache. Insbesondere kann solchen Kranken nicht genug die Vermeidung jeder stärkeren körperlichen und psychischen Erregung eingeschärft werden. Dabei sorge man für regelmässige Function der wichtigeren secretorischen Organe, besonders der Lunge, der Haut, des Darms und der Nieren, zunächst auf diätetische, wenn dies nicht ausreicht, auf medicamentöse Weise. Die in dieser Periode hervortretenden, meist auf verstärkter Herzthätigkeit beruhenden Erscheinungen von heftiger Palpitation, Kopfschmerz u. s. f. werden auf bekannte symptomatische Weise (absolute Ruhe, restringirte Diät, kalte Umschläge, kühlende Mittel, Mineralsäuren, Digitalis, Ableitung auf den Darmkanal, unter Umständen örtliche Blutentziehungen) behandelt. Eine allgemeine Blutentziehung ist gerechtfertigt, wenn die Erscheinungen, besonders von Seite des Gehirns, Gefahr drohen.

Dagegen sind Entziehungscuren und systematische Blutentleerungen, die gerade hier besonders empfohlen wurden, gänzlich zu verwerfen. Gerade bei dieser Krankheitsform habe ich mehr als einmal durch wiederholte Blutentziehungen die heftigsten Symptome von Seite des Herzens und rasch eintretenden Hydrops entstehen sehen, die sich erst nach einem restaurirenden Verfahren wieder verloren. Und eben nirgends mehr als hier zeigt die unbefangene Beobachtung, dass die Kranken sich so lange wohl befinden, als das Herz und die Gefässe ihren normalen Tonus zu conserviren im Stande sind. Man lasse sich nicht durch die rationell scheinende Ansicht verführen, dass man durch ein solches Verfahren die so gefährlichen Hirnblutungen verhüten könne. Man kann unmöglich eine bleibende Verminderung der Blutmenge durch jene Mittel erzielen, ohne den Kranken einem sicheren Marasmus entgegenzuführen; die Erfahrung zeigt, dass auch bei höchst hydrämischer Blutmischung Hirn- und andere Blutungen zu Stande kommen, theils in Folge des verminderten Tonus der Gefässhäute, theils bedingt durch die heftige und unregelmässige Herzaction, die

fast constant anämische Zustände begleitet, und endlich ist die Zahl jener Fälle von Aortaklappeninsufficienz, die durch Apoplexie zu Grunde gehen, äusserst klein im Verhältniss zu jenen, die durch endliches Erlahmen der circulatorischen Kräfte ihr Ende finden.

Wo bereits die Erscheinungen des 2. Stadium vorhanden sind, ist durch die Therapie gewöhnlich nur eine kurzdauernde symptomatische Hilfe zu erzielen. Neben der Beseitigung einzelner Symptome in bekannter Weise sind hier die Hauptaufgaben für die Behandlung die Regelung der Herzthätigkeit und die Beseitigung der venösen Stauungen.

Die Herzthätigkeit ist in diesem Stadium selten zu stark, denn wenn sie auch noch immer absolut stärker erscheint, so ist sie doch nicht hinreichend, das durch die Stauung im Venensystem gesetzte, so entfernte Hinderniss zu bewältigen. Man muss daher mit der Anwendung narkotischer Mittel, besonders der Digitalis, hier sehr vorsichtig sein und darf sich dazu nur dann bestimmen lassen, wenn die Herzthätigkeit so beschleunigt ist, dass man annehmen kann, es werde hiedurch die normale Füllung und Entleerung der Kammern beeinträchtigt. — Schwäche der Herzthätigkeit indicirt eine roborirende Diät, den Gebrauch von Wein oder Bier, Chinapräparate, selbst Eisen, und man wird im Allgemeinen in diesem Stadium immer mit Vortheil zu einer roborirenden Behandlung schreiten, wenn die Kranken ohne Erscheinungen stürmischer und aufgeregter Herzthätigkeit ein mehr blasses oder fahles Colorit, beginnende hydropische Anschwellungen und allgemeine Schwächezustände zeigen. Direct reizende Arzneimittel müssen mit Vorsicht angewendet werden, sie schaden oft durch um so tiefere Depression nach kurzer Erregung.

Die Beseitigung venöser Stauungen darf nur selten und nur bei drohender Gefahr auf directem Wege — durch Blutentziehungen, sondern mehr indirect angestrebt werden. Die Regelung der Herzthätigkeit in der angedeuteten Weise steht in erster Linie, an sie reiht sich die Sorge für normale Function der Lungen durch zweckmässige Behandlung ihrer krankhaften Zustände, besonders des so häufigen Bronchialkatarrhs und der asthmatischen Beschwerden, Anregung der Nierenfunction durch Diuretica, des Darms durch Eccoprotica und leichtere Purgantia.

Stenose des Aortaostium.

Anatomische Verhältnisse.

Die Stenose des Aortaostium hat dieselbe anatomisch-ätiologische Begründung, wie die Insufficienz dieser Klappe; für die anatomischen Verhältnisse der Stenose an und für sich ist alles das maassgebend, was bei der Stenose der Ostien im Allgemeinen angegeben wurde. Stenosen mässigen Grades sind gewöhnlich dadurch bedingt, dass die entarteten Aortaklappen das Ostium um so viel verengern, als die Klappe selbst dicker geworden ist und von der Wand mehr absteht. Bei Stenosen hohen Grades sind die Klappen hingegen gewöhnlich zu einem ringförmigen, unförmlichen und fast unbeweglichen Wulst verschmolzen, der meist kuppelförmig nach aufwärts gewölbt ist. In diesem findet sich eine centrale Oeffnung oft kaum gross genug, um einer Federspule den Durchgang zu gestatten, ja in den höchsten Graden liegen die Ränder der entarteten Klappen so dicht aneinander, dass sie das Ostium völlig abzusperren scheinen.

Aus dem Gesagten wird auch das Verhältniss der Stenose zur Insufficienz klar. Geringere Grade der Stenose sind in der Regel mit Insufficienz gepaart, indem die steifen und verdickten, dabei gewöhnlich auch geschrumpften Klappenzipfel zugleich den Rückfluss gestatten, doch kommen Ausnahmen nicht ganz selten vor und es geschieht, dass unter dem Drucke der Blutsäule in der Aorta die Klappen sich ziemlich gut aneinander legen und so die Regurgitation ganz oder fast ganz verhütet wird. Bei den hohen Graden von Stenose hingegen ist das Fehlen der Insufficienz oder ein so geringer Grad derselben, dass er vernachlässigt werden kann, Regel, und man kann sich hier oft genug von der Gegenwart einer reinen Stenose überzeugen.

Bezüglich der Folgeerscheinungen sind diese Verhältnisse von grosser Wichtigkeit. Untersucht man eine grössere Reihe von Präparaten, so überzeugt man sich leicht, dass die Dicke und Weite der linken Kammer sehr verschieden sind, je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Processes. Natürlich zeigt hier beinahe jeder einzelne Fall seine Eigenthümlichkeiten,

doch glaube ich auf Grundlage von nahe an 50 Präparaten, die ich zu diesem Behufe untersucht habe, folgende Reihen aufstellen zu können, deren Kenntniss mir von diagnostischem Werthe scheint:

1: Insufficienz der Aortaklappen mit sehr unbedeutender Verengerung. Diese Fälle verhalten sich so, wie die reine Insufficienz und es gilt Alles dort Gesagte. Die linke Kammer zeigt sich immer überwiegend dilatirt (die Höhe und Breite der Kammerhöhle zeigt 3—4, selbst bis nahe an 5 Par. Zoll), während die Hypertrophie der Wand eine mässige ist (etwa 4—7‴ an der dicksten Stelle. Bedeutendere Hypertrophie zeigt sich nur bei Complicationen, z. B. bei weit gediehenem atheromatösen Process der Aorta.

2. Insufficienz der Aortaklappen mit mässiger Stenose (etwa bis zum Durchgang eines Fingers). Solche Fälle zeigen die enormsten Vergrösserungen der linken Kammer. Diese ist nicht nur in demselben Grade dilatirt wie im vorigen Falle, sondern die Kammerwandungen erreichen zugleich eine ganz ungemeine Dicke, die nicht selten 8—10‴, ja selbst bis zu 1″ beträgt.

3. Sehr bedeutende Stenose mit gänzlich fehlender oder unbeträchtlicher Regurgitation. Hier ist immer die Hypertrophie das Ueberwiegende, die Dicke schwankt zwischen 6‴ und 1″, ist aber fast stets dem letzteren Maasse näher, als dem ersteren. Dabei ist entweder gar keine Dilatation der Kammerhöhle vorhanden, oder sie ist sehr unbedeutend. Gewöhnlich zeigt sich auch hier bei genauerer Besichtigung das Septum gegen den rechten Ventrikel hin convex vorspringend, und es wird dadurch für die linke Kammer jener Raum gewonnen, der sonst durch die beträchtliche Dickenzunahme der Wand verloren ginge, so dass es nur sehr selten zu geringeren Graden jenes Zustandes kommt, den man gewöhnlich als concentrische Hypertrophie (Hypertrophie mit Verengerung der Höhle) bezeichnet. Die Form der linken Kammer und des ganzen Herzens ist eine fast kuglige.

In allgemeinster Weise lässt sich daher das Verhalten der linken Kammer in der Art formuliren, dass an ihr um so mehr die Dilatation überwiegt je mehr die Insufficienz, um so mehr dagegen die Hypertrophie je mehr die Stenose der vorherrschende

Process ist. Die übrigen Herzhöhlen zeigen meist keine Abweichung, höchstens ist die rechte Kammer durch das gegen ihre Höhle gedrängte Septum etwas verengert. Eine Retrohypertrophie oder Retrodilatation findet hier, so lange die Mitralklappe schliesst, nicht statt. Nur bei hinzutretender fettiger Entartung des Herzfleisches kommt es zu mässiger Dilatation der rechten Herzhälfte, ferner findet sich manchmal in Fällen von mässiger Stenose und beträchtlicher Insufficienz, oder auch bei starker Stenose, wenn die Propulsivkraft des Herzens zu erlahmen beginnt, dieselbe oft weiter auf die rechte Vorkammer übergreifende Dilatation der grösseren Venenstämme, wie bei der Insufficienz. — Die Aorta ist bei hochgradigen Stenosen enger, bei geringeren dagegen mit überwiegender Insufficienz sehr gewöhnlich erweitert, nebstdem finden sich oft Verdickungen, fettige Entartungen und atheromatöse Ablagerungen in ihren Häuten, manchmal Aneurysmenbildung.

Symptome.

Physikalische Erscheinungen. Sie sind verschieden, je nachdem die Insufficienz oder die Stenose der überwiegende Process ist, und man muss daher diese beiden Reihen festhalten.

1. Mässige Stenose mit überwiegender Insufficienz. Die Herzspitze schlägt weit nach links, oft bis gegen die Achselhöhlenlinie hin und zugleich tiefer an, ihr Stoss ist ungemein verstärkt, hebend, oft gleichzeitig erschütternd, die Herzcontractionen zugleich an mehreren höher gelagerten Intercostalräumen deutlich fühlbar, selbst sichtbar, oft Bewegung des Thorax in grosser Ausdehnung, selbst Erschütterung des ganzen Rumpfes und des Kopfes bei der Systole. Sehr bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders in der Längsrichtung. In der Gegend des 2. linken oder rechten Rippenknorpels an seinem Sternalende sehr häufig ein leichtes systolisches, seltener ein doppeltes (systolisches und diastolisches) Vibriren zu fühlen. Die Auscultation gibt zwei Geräusche in der Gegend der Aortaklappen, von denen das systolische gewöhnlich lauter aber kürzer, das diastolische schwächer aber länger ist. In der linken Kammer (an der Herzspitze) dieselben beiden Geräusche, nur etwas schwächer zu hören, selten dabei noch ein rudimentärer systolischer oder diastolischer Ton

wahrnehmbar. Die übrigen Töne gut, wenn sie nicht, was allerdings häufiger, durch die fortgeleiteten Geräusche gedeckt werden. — In der Carotis und Subclavia dieselben Erscheinungen, wie bei reiner Insufficienz, nämlich meist ein rauhes systolisches Geräusch ohne diastolischen Ton. Der Puls der kleineren Arterien ebenfalls wie bei der reinen Insufficienz, doch ganz gewöhnlich nicht mehr so gross und schnellend, auch nicht mehr so deutlich tönend, ja der Ton fehlt öfters völlig.

2. Stenose hohen Grades mit geringer oder fehlender Insufficienz. Stoss der Herzspitze weniger weit nach links und abwärts gerichtet, zwar meist hebend, aber weniger stark als im ersten Falle, insbesondere aber die Herzaction nicht so weit am Thorax verbreitet. Die Herzdämpfung nur mässig und zwar im Längen- und Querdurchmesser ziemlich gleichmässig vergrössert. Manchmal auch gar keine deutliche Zunahme der Herzdämpfung. Am Aorteneingang fast stets ein sehr deutliches und starkes über das ganze Sternum und die Enden der obern Intercostalräume sich fortpflanzendes systolisches Schwirren zu fühlen. Die Auscultation zeigt an dieser Stelle ein sehr lautes Geräusch von gewöhnlich sehr hohem, dem Pfeifen oder Stöhnen, oder selbst einem hohen musikalischen Ton ähnlichem Schalltimbre, das sich über grosse Strecken des Thorax fortpflanzt und alle ersten Töne in der Herzgegend vollständig deckt. Im zweiten Moment hört man entweder ein sehr schwaches Geräusch, oder häufiger gar nichts Bestimmtes, indem das systolische Geräusch ganz abrupt endet, um nach einer kurzen Pause wieder zu beginnen. Selten ist ein rudimentärer zweiter Ton zu hören. In der Carotis im ersten Moment ein kurzer, dumpfer, unbestimmter Schall oder ein Geräusch, im zweiten Moment gewöhnlich nichts, seltener ein rudimentärer Ton. — Der Arterienpuls klein, dabei aber gedehnt (länger dauernde Arteriendiastole), gewöhnlich von beträchtlicher Resistenz (Härte), schwer comprimirbar, niemals tönend. (Die Kleinheit des Pulses hängt von der Enge des Aorteneingangs, die Härte von der Hypertrophie der linken Kammer, die gedehnte Beschaffenheit von der wegen des Hindernisses länger dauernden Contraction des Ventrikels ab). Ist aber die Stenose extrem oder das Herz zu kräftigen Contractionen nicht mehr fähig, wie in den

letzten Stadien der Krankheit, so ist der Puls klein und leicht compressibel, wenig resistent (weich), ja manchmal kaum deutlich fühlbar. In manchen weit gediehenen Fällen scheint auch die Zeitdifferenz zwischen Herzstoss und Radialpuls eine bedeutendere.

Krankheitserscheinungen. Die Mehrzahl der vorkommenden Fälle sind solche, bei welchen der Grad der Stenose ein mässiger und zugleich Insufficienz vorhanden ist. Hier sind die krankhaften Erscheinungen ganz dieselben wie bei der Insufficienz. Indess wirkt eine gleichzeitige mässige Stenose compensirend auf die Symptome der Insufficienz, indem durch sie sowohl die übermässige Dilatation der linken Kammer, als auch der Druck im Gefässsystem beträchtlich vermindert wird, desshalb ist auch die Toleranz des Organismus gegen diese Affection eine sehr bedeutende und von allen möglichen Klappenaffectionen ist die mit mässiger Stenose verbundene Insufficienz der Aortaklappe als die prognostisch günstigste und die längste Lebensdauer versprechende zu betrachten.

Stenosen hohen Grades bieten allerdings weniger günstige Verhältnisse, indess werden auch sie, wie ich mich öfters überzeugte, oft lange Zeit sehr gut ertragen und die Verhältnisse sind im Allgemeinen als günstigere zu bezeichnen, wie bei einer gleich beträchtlichen Stenose der Mitralis. Die Compensation geschieht nämlich verhältnissmässig leicht durch die erhöhte Druckkraft der linken Kammer und es bedarf selbst die normale Füllung der Arterien keines andern Umstands, als einer etwas längeren Dauer der Systole. Am meisten leidet begreiflicher Weise unter allen Umständen die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Indess werden hochgradige Stenosen doch nach kürzerer oder längerer Zeit gefährlich und tödtlich, einestheils durch beträchtliche Verringerung der Ernährung und Hydrops, andererseits durch venöse Stauungen und secundäre Lungenaffectionen. Auch bedeutende Anämie edler Organe kann gefährlich werden. Ich sah einmal den Tod plötzlich unter epileptischen Convulsionen erfolgen, wofür die Section keine andere Ursache als äusserste Anämie des Gehirns nachwies.

Im Allgemeinen zeigen Stenosen des Aorteneingangs ein ziemlich langes Stadium der Latenz, während dessen die Kranken nur durch Anfälle von Herzklopfen und mässige Beklemmung mit

mehr dumpfem Brustschmerz, leichte Athembehinderung, Kopfschmerz, Schwindel, Nasenbluten, manchmal Anfälle von Hämoptoë, zeitweise belästigt werden, oder auch ganz frei scheinen. Bei manchen Kranken finden sich exquisite stenocarditische Anfälle anfangs selten, später immer häufiger wiederkehrend. — Die vehementeren Erscheinungen des zweiten Stadium treten beinahe stets mit Respirationsbeschwerden ein und diese spielen auch durch den ganzen weitern Verlauf die hervorragendste Rolle. Insbesondere werden die Kranken durch die heftigsten dyspnoischen und orthopnoischen Anfälle gequält, heftiger Husten stellt sich ein, Anfälle von Hämoptoë intercurriren, Pneumonien, Erscheinungen von Lungenödem gesellen sich hinzu. Im Gefolge dieser Störungen entwickeln sich gewöhnlich sehr bald leichte Cyanose, Verminderung der Harnsecretion, hydropische Anschwellung der untern Körperhälfte und Ergüsse in die serösen Höhlen. Morbus Brightii scheint hier seltener, als bei den mehr reinen Formen der Insufficienz vorzukommen.

Die Erscheinungen von Dilatation und Stauung im Venensystem, die in der letzten Lebensperiode vorkommen, erklären sich bei den leichteren Graden der Stenose, die mit Insufficienz gepaart ist, in derselben Weise wie bei der reinen Insufficienz, bei den hohen Graden der Stenose hingegen ist es vorzüglich der abnorm niedrige Druck im arteriellen System und daher die geringe Vis a tergo, welche die venöse Blutströmung verlangsamen und daher allmälig zu Dilatationen und Stauungen führen.

Die Respirationsstörungen beruhen grossentheils, aber keineswegs immer auf hyperämischen Zuständen des kleinen Kreislaufs. Denn wenn auch eine wesentliche auf den linken Vorhof und das rechte Herz übergreifende Retrodilatation hier in der Regel fehlt, so ist doch bei der bedeutenden Dilatation der grossen venösen Gefässe auch eine stärkere Füllung des Lungenkreislaufs wohl begreiflich und diese wird um so mehr gesteigert werden, wenn mit der in der letzten Zeit des Lebens eintretenden Erschöpfung des linken Ventrikels eine ausgiebige Entleerung desselben durch das verengerte Ostium unmöglich wird und daher auch der Abfluss aus dem linken Vorhofe gehemmt ist. — Ziemlich auffallend ist auch hier die Häufigkeit der Lungenblutungen. Unter 15 von

mir beobachteten Fällen von beträchtlicher Stenose (meist mit Insufficienz) kamen 7mal theils hämoptoische Anfälle im Leben, theils hämorrhagische Lungeninfarcte an der Leiche vor.

Therapie.

Es gilt hier Alles, was bei der Insufficienz bemerkt wurde. Die Anwendung der Digitalis erfordert hier noch mehr Vorsicht als dort, denn durch Herabsetzung der Herzthätigkeit würde sie die bestehenden Hindernisse nur vermehren. Sie darf daher nur in kleinerer Dosis, durch kürzere Zeit und nur mit dem bestimmten Zwecke und bis zu dem Grade angewendet werden, um eine Verlangsamung der abnorm beschleunigten Herzthätigkeit zu erzielen.

Insufficienz der Pulmonalarterienklappen.

Anatomisches Verhalten.

Diese Klappenkrankheit ist eine der allerseltensten und bisher nur einige Male beobachtet worden. Die Ursache der Entartung scheint meist eigentliche Klappenentzündung (Endocarditis) gewesen zu sein. Leichtere Grade des atheromatösen Processes finden sich zwar manchmal auch hier, doch wohl nur höchst selten in dem Grade, dass dadurch die Function der Klappe wesentlich gestört würde, wie in dem von Benedikt beschriebenen Falle. Leichte gallertige Verdickungen der freien Klappenränder, geringe Schrumpfung, Fensterung der Klappe findet man bei Sectionen nicht gar selten, während doch die Klappe ihre Schliessungsfähigkeit vollkommen bewahrt.

Die Folgen der Insufficienz betreffen die rechte Kammer in Form von Dilatation und Hypertrophie. Die Pulmonalarterie ist ebenfalls erweitert. Die Vorkammer scheint meist weniger betheiligt zu sein, ebenso verhält sich der linke Herzabschnitt, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, normal.

Symptome.

Die Herzdämpfung ist im queren Durchmesser vergrössert, der Herzstoss manchmal schwach, selbst unfühlbar, in andern

Fällen weiter verbreitet und etwas verstärkt, doch nie in dem Grade, wie bei der Insufficienz der Aortaklappen und es fehlt insbesondere der hebende Charakter. Die Auscultation zeigt zwischen der 2. und 3. linken Rippe in der Entfernung von ¼—1″ vom linken Sternalrande ein mehr oder weniger gedehntes Geräusch während der Diastole. Dabei kann ein rudimentärer 2. Ton hörbar sein oder nicht, im ersten Moment kann man einen Ton oder ein Geräusch, oder beides hören. Das diastolische Geräusch pflanzt sich in die rechte Kammer fort, in welcher ebenfalls kein oder nur ein rudimentärer 2. Ton zu hören ist. Indess kann das Geräusch auch über der linken Kammer — an der Herzspitze — hörbar sein und selbst noch neben dem 2. Ton der Aorta erscheinen. Der arterielle Puls zeigt keine Veränderung, die Jugularvenen schwellen oft in einer späteren Periode der Krankheit an.

Die vitalen Erscheinungen beziehen sich vorzugsweise auf die Lungen. In Folge der verstärkten Druckverhältnisse der rechten Kammer entstehen bald bedeutende Blutüberfüllungen der Lungen, selbst Zerreissungen von Lungencapillaren. Katarrhalische Beschwerden, heftige Dyspnöe, Lungenödem und die Erscheinungen von hämorrhagischen Lungeninfarcten sind die Folge derselben. Frerichs hat auf den sonderbaren Umstand aufmerksam gemacht, dass sich bei Erkrankung der Pulmonalarterienklappen gern Lungentuberculose hinzugesellt. In einem von mir beobachteten Falle erfolgte der Tod durch Pericarditis.

Die Diagnose bietet bei Berücksichtigung der oben genannten physikalischen Verhältnisse durchaus keine besonderen Schwierigkeiten, doch muss sie bei der sehr grossen Seltenheit der Krankheit sich nur auf die unzweideutigsten Erscheinungen stützen. — Da bei der unmittelbaren Nähe der Aorta- und Pulmonalklappen das Geräusch von der einen sich sehr leicht gegen die andere fortpflanzt, so ist eine Verwechslung zwischen Insufficienz der einen und der anderen Klappe besonders dann leicht möglich, wenn die normale Stellung der Klappe gegen die Brustwand durch Verschiebung oder Achsendrehung des Herzens abgeändert ist. Die Berücksichtigung der Folgezustände schützt aber mit Sicherheit vor jedem Irrthum: bei Insufficienz der Aortaklappen hat

man die Erscheinungen von excentrischer Hypertrophie der linken Kammer mit den charakteristischen dort beschriebenen Erscheinungen des Pulses, systolisches Geräusch und Fehlen des 2. Tons in der Carotis und Subclavia — bei Insufficienz der Lungenarterienklappen die Erscheinungen von excentrischer Hypertrophie der rechten Kammer ohne jene Erscheinungen an den Arterien.

Therapie.

Die Folgezustände für die Lungen sind hier besonders im Auge zu behalten. Bei schnell entstehender gefahrdrohender Blutüberfüllung der Lunge ist die Venäsection als momentan palliatives Mittel indicirt. Nebstdem Digitalis in grösserer Dosis, um den Blutdruck zu mindern. Die Erscheinungen der chronischen Hyperämie der Lungen hingegen fordern ein mehr ableitendes Verfahren; die Symptome des Katarrhs, des Lungenödems, der Tuberculose das bekannte symptomatische Verhalten.

Stenose des Ostium der Pulmonalarterie.

Die Stenose des Klappenrings der Pulmonalarterie ist so selten, dass mehrere der grössten anatomischen Sammlungen kein Beispiel davon aufzuweisen haben und nur Cruveilhier einen eigenen und einige fremde Fälle der Art erwähnt. In der Prager Vierteljahrschrift (21. Band) haben Dittrich und Hamernjk einen Fall beschrieben, den ich selbst während des Lebens zu untersuchen Gelegenheit hatte, der als Beispiel dieser höchst seltenen Affection angeführt werden kann. Denn obwohl die Stenose, die kaum eine Gansfederspule durchliess, eigentlich im Conus arteriosus etwa 6‴ unter den Klappen sass, so war doch auch der Klappenring durch Uebergreifen des Processes auf denselben und durch Verdickung und Steifheit der Klappen verengert. Es ist übrigens für die vitalen Erscheinungen ziemlich gleichgültig, ob die Verengerung sich einige Linien unter den Klappen oder an diesen selbst befindet.

Die Affection war in diesem Falle durch eine mit Schwielenbildung und ringförmiger Verengerung geheilte Myocarditis im Conus pulmonalis entstanden, die mit grosser Wahrscheinlichkeit

von einem vor mehreren Wochen erlittenen Trauma (Stoss eines Pferdes auf die Brust) abgeleitet werden konnte. Die consecutive Veränderung am Herzen bestand in einer sehr bedeutenden Hypertrophie der rechten Kammer bei verengerter Höhle (das letztere vielleicht nur als Leichenerscheinung anzusehen), der rechte Vorhof bedeutend ausgedehnt und hypertrophisch, die linke Kammerwand normal, ihre Höhle eng. Das Herz war etwas nach links um seine Achse gedreht, so dass die linke Hälfte ganz nach hinten trat.

Die wesentlichsten Erscheinungen im Leben waren: der Herzstoss undeutlich, die Herzdämpfung, besonders im queren Durchmesser, vergrössert. Bei der Auscultation hörte man in der ganzen Herzgegend ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, das durch einen kurzen dumpfen diastolischen Ton begrenzt wurde. Dieses Geräusch hatte seine grösste Intensität am linken Sternalrande zwischen der 2. und 3. Rippe und war daselbst ganz deutlich mit der aufgelegten Hand zu fühlen. An den peripheren Arterien nichts Abnormes. — Nebstdem bestand mässiger Bronchialkatarrh, Anasarca und Ascites mit ausgebreiteter Entzündung der Dickdarmfollikel und Geschwürbildung. Einen ähnlichen Fall von Stenose des Conus und der Klappen der Pulmonalarterie durch Myo-Endocarditis bei einem 40jährigen Säufer mit Cyanose und allgemeinem Hydrops bei Dilatation des linken und excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens berichtet Dittrich nach einer Mittheilung von Bock.

Eine solche Stenose des Conus arteriosus der Pulmonalarterie kommt übrigens nicht ganz selten als angeborene Anomalie vor (siehe dieses Kapitel), sie ist dann mit Offenbleiben des Kammerseptum oder des Foramen ovale verbunden. — Stenosen des Klappenrings selbst sind nur 3mal genau beobachtet worden. In dem Falle von Frerichs war bedeutende Stenose mit Insufficienz durch Endocarditis bedingt, bei einem 34jährigen tuberculösen, skoliotischen Manne. Der rechte Ventrikel war stark hypertrophisch und dilatirt, der Vorhof erweitert. Die wesentlichsten physikalischen Erscheinungen waren: mässige Vergrösserung der Herzdämpfung, schwacher, manchmal unfühlbarer Herzstoss, starkes diastolisches Geräusch mit der grössten Intensität im 2. linken

Intercostalraum, das sich über die Arterienstämme bis zum Halse verbreitete. Der systolische Ton war laut und klappend. Die auscultatorischen Erscheinungen bezogen sich daher hier überwiegend auf die Insufficienz, während die Stenose, obwohl beträchtlich, zu keinem systolischen Geräusche Veranlassung gab. Die vitalen Erscheinungen schienen sich mehr auf die gleichzeitige Lungentuberculose zu beziehen. — In dem Falle von Benedikt bei einer 60jährigen Frau war ebenfalls ringförmige Stenose mit beträchtlicher Insufficienz durch atheromatöse Auflagerung vorhanden. Man hörte in der Gegend der Pulmonalarterie zwei gedehnte, mit der Systole und Diastole isochrone Geräusche ohne Töne, die sich auch in den rechten, schwächer in den linken Ventrikel verbreiteten. Consecutive Erscheinungen waren Bronchialkatarrh, Dyspnöe, auffallende Blässe mit Livor der Lippen, Anasarca und Ascites. In einem dritten Falle von Speer (Med. Times 1855. Nr. 278, Canstatt's Jahresb. pro 1855, p. 200) bei einem 17jährigen Mädchen waren die Klappen der Lungenarterie zu einem knorpligen Septum verwachsen, dessen Oeffnung nur einem dünnen Katheter den Durchgang gestattete, das Ostium der Lungenarterie (soll wohl heissen der Conus arter.) kaum für den kleinen Finger zu passiren (der Fall dürfte wohl unter die angeborenen Verengerungen gehören). Das Foramen ovale weit offen. Sehr bedeutende Hypertrophie, besonders am rechten Ventrikel. Die krankhaften Erscheinungen datirten angeblich erst seit dem 13. Lebensjahre. Die wichtigsten Symptome waren: Eine ziemlich rasch zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung, ein systolisches, lautes, schwirrendes, zugleich fühlbares Geräusch, dessen grösste Intensität dem Rande des 3. linken Rippenknorpels nahe am Sternum entsprach und das sich über das ganze Herz, doch nicht in die Subclavia und Carotis verbreitete. Anfälle von Bewusstlosigkeit, Livor und Dyspnöe. Zuletzt Lungenödem.

Die Diagnose der erworbenen Stenose der Pulmonalklappen oder ihres Conus stützt sich daher auf die Gegenwart eines gedehnten systolischen Geräusches, dessen grösste Intensität der Stelle der Klappen der Lungenarterie entspricht, das sich am stärksten gegen die linke Clavicula und über den rechten Ventrikel verbreitet, dagegen weniger deutlich oder auch gar nicht an

der Herzspitze, über der Aorta ascendens und an den Halsarterien gehört wird, ferner auf den Nachweis der Hypertrophie der rechten Kammer. Bei gleichzeitiger Insufficienz ist auch ein diastolisches Geräusch hörbar. Doch muss auf folgende Möglichkeiten der Täuschung aufmerksam gemacht werden: Systolische Geräusche über der Pulmonalarterie sind sehr häufig nur fortgeleitete oder zufällige, sind aber nach dem, was früher über die Beschaffenheit dieser Geräusche bemerkt wurde, leicht als solche zu erkennen. Bei Stenose der Aortaklappen kann das Geräusch, wenn das Herz eine abnorme Lage hat, in der Gegend, wo man sonst die Lungenarterie auscultirt, am stärksten erscheinen — der Nachweis der veränderten Herzlage, die excentrische Hypertrophie der linken Kammer, bei normalem Verhalten der rechten, die Verbreitung des Geräusches längs der Aorta ascendens, insbesondere die Beschaffenheit des Pulses, vorzüglich seine Kleinheit, werden eine Täuschung immer vermeiden lassen. Endlich können Geschwülste, die einen Druck auf die Wände der Lungenarterie ausüben, ganz ähnliche Erscheinungen bedingen. Es sind mir zwei Fälle bekannt, wo ein von der concaven Wand der aufsteigenden Aorta ausgehendes Aneurysma, das sich bis an die Lungenarterie erstreckte, zu einem lauten, selbst mit der Hand fühlbaren Geräusche in der Gegend der Pulmonalklappen Veranlassung gab. Mediastinalgeschwülste, bedeutende Vergrösserungen der Bronchialdrüsen könnten vielleicht ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Wenn es nicht möglich ist, die drückende Geschwulst durch die Percussion oder aus ihren weiteren Folgen zu erkennen, so ist die Diagnose um so schwieriger, als eine wirkliche Compression der Lungenarterie in ihren Folgen jedenfalls von der Verengerung ihres Ostium nicht wesentlich verschieden ist. Bei der grossen Seltenheit der letzteren wird man sogar unter solchen Verhältnissen immer zuerst an jene Möglichkeiten denken müssen.

Combinirte Klappenkrankheiten.

Die Erkrankung mehrerer Klappenapparate in Form von Insufficienz oder Stenose (ganz abgesehen von weniger bedeutenden, nicht zu Functionsunfähigkeit führenden anatomischen Veränderun-

gen) ist eine sehr häufige Erscheinung, viel häufiger als man nach der Untersuchung im Leben gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Ich selbst fand unter 230 Fällen von Klappenfehlern, von denen 75 zur Section kamen, 27mal mehrfache Klappenaffectionen, von denen 19 durch die Leichenöffnung nachgewiesen wurden.

Die combinirte Erkrankung der Klappen tritt entweder gleichzeitig oder successiv ein. So sieht man bei einem heftigen Anfall von Rheumatismus manchmal gleichzeitig mehrere Klappen von Endocarditis befallen werden. Häufiger aber scheint die successive Erkrankung der Klappen vorzukommen, sowohl bei öfters wiederkehrenden acuten Rheumatismen, als auch beim atheromatösen Process, und es wird dies sowohl durch die vitalen Symptome als durch die Resultate der anatomischen Untersuchung bestätigt. Für die Endocarditis und ihre Folgen ist gewöhnlich die Mitralklappe, für den atheromatösen Process jene der Aorta der Ausgangspunkt.

Die häufigste Combination findet nach meinen Beobachtungen zwischen Erkrankungen der Mitralis und Tricuspidalis statt, dann zwischen Mitralis und Aortaklappen; selten sind schon die gleichzeitigen Affectionen der beiden linken und der Tricuspidalklappe, wesentliche Erkrankung aller 4 Klappen dürfte kaum vorkommen. Je nach dem Ueberwiegen von Stenose oder Insufficienz an einer oder der andern Klappe ergeben sich hier eine grosse Menge von Modificationen, von denen indess nur die wichtigsten und häufigsten hier näher besprochen werden können.

Bei dieser grossen Mannichfaltigkeit in der Gestaltung des combinirten Klappenleidens ergibt sich natürlich auch eine grosse Verschiedenheit der jeweiligen Störungen in Bezug auf das Herz und den Kreislauf im Allgemeinen. Jeder einzelne Fall zeigt eigentlich seine besonderen Verhältnisse und eine generelle Darstellung kann sich wohl nur innerhalb der allgemeinsten Umrisse bewegen. In dieser Beziehung liegt meiner Ansicht nach das wichtigste Moment für das Verständniss der Erscheinungen in dem Umstande, dass die combinirten Klappenkrankheiten sich wesentlich unterscheiden lassen in solche, die sich in ihren Wirkungen summiren, solche, die sich hierin compensiren, und endlich solche,

die sich nach einer Richtung hin summiren, nach der andern compensiren. Einige Beispiele werden mit Bezugnahme auf das bisher über die einzelnen Klappenkrankheiten Gesagte genügen, die Sache klar zu machen.

Nehmen wir den Fall einer Stenose des Aortaostium mit Insufficienz der Mitralis. Da bei jeder Kammercontraction ein gewisser Theil Blutes durch das insufficiente venöse Ostium wieder in die Vorkammer zurücktritt, so gelangt noch weniger Blut in die Aorta als ohnedies schon wegen der Verengerung ihres Ostium einströmen würde. Auf der andern Seite treten aber nun auch alle jene Störungen hinzu, die von der Mitralinsufficienz abhängig sind: Erweiterung des linken Vorhofs, des rechten Herzens, Blutüberfüllung der Lunge, Stauung in den Venen u. s. f. und diese werden noch dadurch gesteigert, dass in Folge der hypertrophischen Beschaffenheit der linken Kammer, die von der Aortastenose abhängig ist, die Regurgitation gegen den Vorhof vermehrt wird. Man sieht also, dass die krankhaften Störungen sich hier nach zwei Richtungen hin summiren.

Betrachten wir nun einen Fall von Insufficienz der Aortaklappen mit beträchtlicher Stenose der Mitralis, doch ohne wesentliche Insufficienz derselben. Die linke Kammer erhält während ihrer Diastole allerdings einen abnormen Blutzufluss aus der Aorta, allein sie nimmt dafür wegen der Verengerung des venösen Ostium weniger Blut aus ihrem Vorhof auf, als dies sonst der Fall sein würde; es kann daher weder zu einer solchen Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer, noch zu einem so abnorm hohen Spannungsverhältniss im Aortasystem kommen, als wenn das Leiden der Aortaklappen für sich bestände. Auf der andern Seite aber wird, da die Kammer doch immerhin weiter ist als im Normalzustande, doch nothwendig während der Diastole aus dem Vorhofe mehr Blut in dieselbe abfliessen, als wenn jene durch die Aortaklappeninsufficienz bedingte Erweiterung nicht bestände. Es wird daher weder die Blutanhäufung im linken Vorhofe, noch die Retrodilatation nach dem rechten Herzen hin so bedeutend sein, als bei reiner Stenose der Mitralis, ja es kann unter günstigen Localbedingungen dieselbe in ihren Wirkungen fast aufgehoben werden. Wenn nun dies letztere auch selten ist, so sieht man

doch, wie die combinirte Erkrankung nach zwei Richtungen hin compensirend wirkt.

Nehmen wir nun eine Stenose der Mitralis mit Insufficienz der Tricuspidalis. Die durch die erstere bedingte Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer und Vorkammer wird durch die hinzutretende Tricuspidalinsufficienz noch vermehrt, besonders mit Bezug auf den Vorhof. Ebenso wird die Blutanhäufung im Venensystem dadurch gesteigert. Allein da nun nicht mehr alles Blut des rechten Ventrikels in die Lungenarterie strömt, so wird nicht nur die Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, sondern auch die Dilatation der linken Vorkammer eine geringere, als wenn das Leiden der Mitralis für sich bestände. Die Wirkungen summiren sich daher in der Richtung des venösen Kreislaufs, während sie sich in der Richtung des Lungenkreislaufs compensiren.

Man würde sich indess sehr irren, wenn man glauben wollte, dass man in dieser Weise für alle möglichen Combinationen ein allgemeines Schema aufstellen könnte, das allerdings für die Diagnose von grossem Werthe wäre. Dies ist eben bei den sehr wechselnden Verhältnissen der concreten Fälle schon aus dem Grunde nicht möglich, weil eine und dieselbe Klappenerkrankung je nach ihrer Grösse sehr verschieden in die Wagschale fällt und es kann z. B. eine geringe Insufficienz compensirend wirken, wo eine bedeutende summirend auftritt, oder umgekehrt. Ebenso ist es durchaus nicht gleichgültig, ob zwei Affectionen gleichzeitig entstanden, oder ob die eine bereits vollkommen in ihren Folgen entwickelt ist, wenn die andere hinzutritt.

Sehr auffallend sind die Verhältnisse bei bedeutender Erkrankung, besonders Stenose aller Klappen mit Ausnahme jener der Lungenarterie. Hier würde man a priori die bedeutendsten localen Störungen, die grösste Volumszunahme des Herzens erwarten. Nach einer ziemlichen Reihe von derartigen Präparaten, die ich in verschiedenen Museen untersucht habe, kann ich indess behaupten, dass dies nur ganz ausnahmsweise der Fall ist, sondern dass das Herz hier nur sehr wenig, oft sogar gar nicht vergrössert erscheint. Die einzelnen Erkrankungen scheinen sich hier in ihren Wirkungen so sehr zu hemmen, dass es wenigstens mit Bezugnahme auf das Herz fast bei den normalen Verhältnissen bleibt

und man kann recht gut begreifen, wie bei einer solchen Stenose aller Ostien sich, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein fast regelrechter Zustand auf kleinerem Fusse herausstellt.

Die Diagnose einer combinirten Klappenaffection ist aus zahlreichen Gründen fast stets sehr schwierig und auch der Geübteste kommt hier häufig in die Lage, sich zu irren. Indess kann bei aufmerksamer und fortgesetzter Untersuchung doch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen mit grosser Sicherheit erkannt werden.

Die häufigsten Combinationen sind folgende:

Affection der Mitralis und Tricuspidalis. Hierbei ist gewöhnlich die Mitralis in verschiedenem Grade stenotisch und insufficient, die Tricuspidalis bloss insufficient ohne wesentliche Stenose.

Ist die Diagnose der Insufficienz oder Stenose der Mitralis sicher gestellt, so wird man aus folgenden Momenten auf gleichzeitige Insufficienz der Tricuspidalis schliessen können. Ueber der letzteren muss ein Geräusch zu hören sein, das seinem Schalltimbre oder seiner Länge nach sich von dem an der Mitralis hörbaren so wesentlich unterscheidet, dass es nicht als bloss fortgeleitetes erklärt werden kann. Ferner müssen die Erscheinungen des Venenpulses vorhanden sein und der zweite Ton der Pulmonalarterie ist öfters wenigstens temporär nicht verstärkt. Doch spricht auch eine beträchtliche Verstärkung keineswegs gegen die Annahme der Tricuspidalaffection.

Indess leidet, selbst mit Berücksichtigung aller dieser Umstände, die Diagnose der complicirenden Tricuspidalinsufficienz an allen jenen Schwierigkeiten, auf die schon früher bei Gelegenheit derselben aufmerksam gemacht wurde. Unter allen Umständen glaube ich auf die Gegenwart einer deutlichen rein systolischen Pulsation der Jugularvenen noch immer das meiste Gewicht legen zu müssen, obwohl, wie schon früher erwähnt wurde, auch dies Zeichen keine absolute Sicherheit gewährt und besonders aus dem Fehlen der Erscheinung noch nicht mit Sicherheit auf Sufficienz der Tricuspidalis geschlossen werden kann. Der fehlenden Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, auf die Škoda und Hamernjk besonderes Gewicht legen, kann ich keinen so grossen Werth bei-

legen, einestheils weil auch bei ganz uncomplicirten Affectionen der Mitralis diese Verstärkung wenigstens durch längere Zeiträume öfters gänzlich fehlt, anderntheils weil trotz der complicirenden Insufficienz der Tricuspidalis der zweite Ton der Lungenarterie verstärkt sein kann, wie schon früher bemerkt wurde. Wenn indess die Verstärkung früher deutlich war und beim Hinzutreten von Zeichen, die sich auf Erkrankung der Tricuspidalis beziehen lassen, verschwindet, so ist dies allerdings als ein wichtiges bestätigendes Moment anzusehen.

Die vitalen Erscheinungen sind im Allgemeinen so, wie sie bei der Insufficienz der Tricuspidalis beschrieben wurden, und die Kranken gehen gewöhnlich unter qualvollen Respirationsbeschwerden, starker Cyanose und hochgradigem Hydrops in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Grunde.

Affection der Mitralis und der Aortaklappen. Hier stellen sich je nach dem Ueberwiegen von Stenose oder Insufficienz verschiedene Combinationen heraus. Am öftesten findet sich das Mitralostium stenosirt, während an den Aortaklappen in einem Falle die Insufficienz, im anderen die Stenose überwiegt. Gleichzeitige Stenose beider Ostien bis zu den höchsten Graden ist nicht selten.

Die physikalischen Verhältnisse sind demnach auch in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Gemeinsam bleibt für sie alle die Rückwirkung auf das rechte Herz. Während bei der reinen Insufficienz oder Stenose der Aortaklappen das rechte Herz nicht leidet und erst, wenn die venösen Stauungen in einer späteren Periode sich ausbilden, der rechte Vorhof meist nur in mässigem Grade dilatirt wird, so zeigt sich hier die Hypertrophie und Dilatation am rechten Herzabschnitte schon in einer frühen Periode, doch in sehr verschiedenem Grade. In den meisten Fällen ist nur der Vorhof wesentlich dilatirt, in einzelnen auch die Kammer und zwar entweder gleichmässig oder, was häufiger der Fall ist, fast nur im Conus arteriosus. Es hängt hier sehr viel von dem Grade der Klappenentartungen und von ihrem Prioritätsverhältniss ab. Ist die Insufficienz der Aortaklappen bedeutend und entstand sie vor der Affection der Mitralis, so kann es später zu keiner wesentlichen Dilatation der rechten Kammer kommen, weil einerseits wegen der bedeutenden Raumvergrösserung der linken Kammer

die Stauung im linken Vorhof vermindert wird, andererseits weil die rechte Kammer durch das stark gegen ihre Höhle vorgewölbte Septum zu sehr verengert wird. In solchen Fällen, die eben die Mehrzahl bilden, findet sich neben dem Vorhof nur der Conus arteriosus der Lungenarterie erweitert und hypertrophirt. Auch wenn beide Klappenaffectionen gleichzeitig entstehen, scheint das Verhalten sich ähnlich zu gestalten, weil wegen der grösseren Nähe des Hindernisses die Krankheit der Aortaklappen früher zu Dilatation des linken Ventrikels, als jene der Mitralis zu Dilatation der rechten Kammer führen wird. Nur da also, wo die Erkrankung der Mitralis vorausgeht und ihre Folgen schon eingetreten sind, wird die rechte Kammer wesentlich vergrössert sein können.

Das Verhalten der linken Kammer ist ebenfalls sehr verschieden. Bei hochgradiger Stenose beider Ostien ist die linke Kammer weder wesentlich hypertrophisch noch dilatirt, ja sogar manchmal von beiden das Gegentheil, oder es ist concentrische Hypertrophie vorhanden; hat aber die Erkrankung der Mitralis keinen hohen Grad, so steht der linke Ventrikel immer unter dem Einfluss der Aortaklappenkrankheit, selbst wenn die Grösse ihrer Veränderungen weniger bedeutend ist als jene der Mitralis. Es ist daher bei überwiegender Insufficienz der Aortaklappen die linke Kammer bei mässiger Hypertrophie vorzugsweise dilatirt, bei überwiegender Stenose präponderirt dagegen immer die Hypertrophie.

Diesen Verhältnissen entsprechend, wird auch die Untersuchung der Herzgegend sehr verschiedene Resultate geben. Der Herzstoss ist in einem Falle bis zu den höchsten Graden verstärkt, in einem anderen schwach und selbst unfühlbar. Die Herzdämpfung ist in einem Falle nur wenig vergrössert, in einem anderen dagegen bedeutend, und zwar entweder in der Richtung der Längsachse, oder der Querachse des Herzens, oder nach beiden Richtungen hin. — Die Auscultation gibt meist sehr unsichere Resultate, indem die an der einen Klappe erzeugten Geräusche von jenen der anderen gedeckt werden oder sich vermischen, wobei in der Regel die an den Aortaklappen erzeugten Geräusche prävaliren; und nur in einzelnen Fällen unterscheiden sich die Geräusche durch ihr Timbre, ihren Verbreitungsbezirk oder durch das differente Zeitmoment, in dem sie entstehen.

Da die Erscheinungen der Aortaklappenkrankheit fast immer so auffallend sind, dass sie ohne alle Schwierigkeit constatirt werden können, so wird es sich meist nur um die Bestimmung des Zustandes der Mitralis handeln. Folgende Momente sind die wichtigsten für den Nachweis der gleichzeitigen Erkrankung derselben, je mehrere vorhanden sind, desto grösser wird die Sicherheit.

Vergrösserter Umfang des rechten Herzabschnittes oder mindestens deutliche Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons — geringerer Umfang der linken Kammer und kleinere Beschaffenheit des Pulses, als sich bei reiner Affection der Aortaklappen erwarten liesse (besonders bei Insufficienz derselben) —, ein auf die Gegend der Herzspitze beschränktes (besonders diastolisches) Katzenschwirren, — Geräusche an derselben Stelle, die sich von denen der Aorta in irgend einer Beziehung wesentlich unterscheiden.

Die vitalen Erscheinungen werden vielfach durch die Art der Combination modificirt und es können sich hieraus, wie bereits früher angedeutet wurde, ebensowohl Steigerungen der krankhaften Vorgänge als ausgleichende Verhältnisse ergeben. Nur muss bemerkt werden, dass die letzteren kaum jemals lange Zeit vorhalten. Insbesondere treten in Folge der Mitralaffection und der durch dieselbe bedingten Störungen im Lungenkreislauf schon in einer frühen Periode Affectionen der Lunge hervor, zu denen sich bald cyanotische und hydropische Erscheinungen gesellen, die vereint dem Leben nach kürzerer oder längerer Dauer ein Ziel setzen.

Affection der Mitral-, Tricuspidal- und Aortaklappe. Hiebei sind natürlich noch mehr Combinationen möglich als bei der früheren Form, doch zeigt sich überwiegend häufig Stenose aller Ostien, allerdings in der Weise, dass jene der Tricuspidalis nur einen geringeren Grad erreicht, in der Weise, dass die ringförmig verwachsenen Zipfel noch einen, selbst zwei Finger durchlassen. Oder es ist Stenose beider venösen Klappen, während die Aortaklappen überwiegend insufficient sind, oder Stenose beider linken Klappen bei einfacher Insufficienz der Tricuspidalis durch Schrumpfung.

Der Zustand des Herzens ist sehr verschieden. Am öftesten findet sich, entsprechend der ziemlich gleichmässigen Stenose aller 3 Ostien, das Herz im Ganzen nicht oder nur wenig vergrössert,

besonders in der Weise, dass die Kammern eher verkleinert, die Vorhöfe dagegen erweitert erscheinen. In anderen Fällen, entsprechend der überwiegenden Erkrankung der Mitralis und Tricuspidalis, zeigt das Herz eine enorme Vergrösserung, die indess fast ausschliesslich die rechte Hälfte betrifft; in den seltensten Fällen endlich, wo nebstdem die Insufficienz der Aortaklappen mehr zur Geltung kommt, findet sich das Herz durch Hypertrophie und Dilatation beider Kammern und Vorkammern total bis zu einem extremen Grade vergrössert.

Nach diesen Verhältnissen richten sich die durch Palpation und Percussion zu ermittelnden Resultate. Die Auscultation zeigt in solchen Fällen gewöhnlich sehr laute Geräusche, die über die ganze Herzgegend verbreitet sind, so dass beide Töne an allen Klappenstellen theils durch dort selbst entstandene, theils durch von einer benachbarten Klappe fortgeleitete Geräusche ganz oder fast ganz verdeckt sind. Der einzige in der Herzgegend hörbare, nicht selten verstärkte Ton ist der zweite der Pulmonalarterie, der auch noch oft über der rechten Kammer, wenn auch nur rudimentär, hörbar ist. Die Trennung der einzelnen Geräusche von einander und die Zurückführung jedes einzelnen auf seinen Ursprungsort ist hier natürlich gewöhnlich äusserst schwierig. Für die unter solchen Umständen immer am schwierigsten zu erkennende Affection der Tricuspidalis bleibt übrigens die Pulsation der Jugularvenen immer noch das sicherste Zeichen.

Die Affection führt begreiflicher Weise schon nach verhältnissmässig kurzer Dauer, wiewohl auch hier das Leben noch durch Jahre bestehen kann, durch hochgradige Störung der Kreislaufsverhältnisse unter den gesteigertsten Erscheinungen der Klappenfehler, besonders intensiven Lungenaffectionen mit heftiger Dyspnöe, Cyanose, Hydrops, Leberschwellung u. s. f. zum Tode.

IV. ABSCHNITT.

Krankheiten des Herzfleisches, Neurosen und angeborene Anomalien.

Myocarditis — Carditis (Herzmuskelentzündung).

BRESCHET, Sur l'aneurysme faux conseq. du coeur. Rep. d'Anat. T. III.
THURNAM, Med. chirurg. Transact. V. XXI.
LÖBL, Diss. de Aneur. Cord. part. Vienn. 1840.
HARTMANN, De l'Aneurysme partial du ventricule gauche du coeur. Strasbourg 1846.
CRAIGIE, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1848. (Canst. Jahresber. pro 1848.)
DITTRICH, Prager Vierteljahrschrift. 1849. 1. 1852. 1.
VIRCHOW, Ueber parench. Entzündung. Archiv. Bd. IV.
BUHL, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. V. Heft 1. 2.
ROKITANSKY, Pathol. Anat. III. Aufl. 2. Bd.

Geschichte.

Unter Carditis verstand man bis zu den letzten Decennien eine allgemeine Entzündung des Herzens, die indess nicht existirt. Laennec war der Erste, der die noch von Corvisart verfochtene allgemeine Carditis angriff und bewies, dass es sich in den angeführten Fällen nur um eiterige Pericarditiden mit secundärer Entfärbung und Erschlaffung des Herzfleisches gehandelt hatte. Dagegen machte er auf die partielle Carditis aufmerksam. In der That waren schon von Beniveni, Bonet, Morgagni und Senac Fälle von Myocarditis (besonders mit Abscess- und Geschwürsbildung) beschrieben worden. Das genauere Verhalten der Krankheit ist jedoch erst von den neueren pathologischen Anatomen: Hasse, Rokitansky, Bochdalek erkannt und durch Dittrich und Virchow wesentlich vervollständigt worden.

Anatomischer Charakter.

Die Entzündung des Herzfleisches ist selten eine ganz selbstständige Erkrankung, sondern sie ist gewöhnlich mit Entzündung des Pericardium, des Endocardium und daher auch mit den aus den letzteren hervorgehenden Klappenfehlern, manchmal auch mit Erkrankungen der Arterienhäute combinirt. Insbesondere ist das Vorkommen myocarditischer Schwielen bei Klappenfehlern fast als Regel anzusehen. Die Erkrankungen des Endocardium, Pericardium und des Muskelfleisches stehen in so naher räumlicher und zeitlicher Beziehung zu einander, dass sie ebensowohl gleichzeitig neben einander, durch dieselbe Ursache bedingt vorkommen, als auch die Entzündung einer Schicht auf die andere, nächstliegende übergreift. In dieser Weise kann die Myocarditis vom Endo- oder Pericardium veranlasst sein, eben so wie von ihr aus Entzündung des inneren oder äusseren Herzüberzugs entstehen kann.

Die Myocarditis hat ihren vorzüglichsten Sitz in den Wandungen der linken Kammer, in der rechten, so wie in den beiden Vorhöfen ist sie weit seltener. Besonders ist es die Spitze des linken Ventrikels und der oberste Theil der Kammerscheidewand, die am häufigsten befallen werden; auf das letztere, in klinischer Beziehung besonders wichtige Vorkommen hat zuerst Dittrich in einer vortrefflichen Abhandlung aufmerksam gemacht. Die Trabekeln und die Papillarmuskeln werden sehr häufig mitergiffen. Der Process selbst tritt in umschriebenen, mehr oder weniger grossen, meist unregelmässigen, nicht selten verästelten Herden auf, die aber manchmal so dicht gedrängt stehen, dass nur wenig freies Muskelgewebe dazwischen bleibt. Diese Herde zeichnen sich durch Consistenz und Farbe von dem umgebenden Muskelfleische aus. Sie zeigen je nach dem Stadium die Charaktere der Hyperämie (Röthung und Schwellung), der Infiltration (fahle, gelbliche, röthliche, eiterige Färbung mit Consistenzverminderung), des Abscesses oder der Bindegewebsnarbe. Der histologische Vorgang der Entzündung ist von Virchow am genauesten angegeben; nach demselben findet man das Exsudat entweder bloss in den Interstitien der Primitivbündel, oder bloss in den letzteren, oder in beiden gleichzeitig. Die exsudirten Substanzen bestehen bald in einer

albuminösen, bald in einer faserstoffigen, bald in einer hämorrhagischen Flüssigkeit. Die Affection der Muskelprimitivbündel zeigt sich durch Veränderungen in der Farbe und Cohäsion. Die Muskelsubstanz zeigt anfangs eine dunklere, später eine hellere Färbung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt anfangs ein mehr homogenes Aussehen der Primitivbündel, Verlust der Querstreifung, leichtere Brüchigkeit, Trübung des Inhalts durch moleculäre Proteinsubstanzen und Fetttröpfchen, endlich bei sehr acutem Verlauf vollständige Zerstörung der Bündel (entzündliche Erweichung), bei mehr chronischem Verlauf fortschreitende Fettentartung oder allmälige Entfärbung der Muskelfaser mit stellenweiser Anhäufung von gelblichen, glänzenden Molekülen (Muskelfarbstoff?).

Der weitere Ausgang der Entzündung besteht nun entweder in der Bildung einer schwieligen Narbe, oder in entzündlicher Zerstörung und Vereiterung.

1. Die Narbenbildung ist bei weitem der häufigere Ausgang. Als Ausdruck derselben findet man im Herzfleische zerstreut mehr oder minder ausgedehnte Anhäufungen eines anfangs röthlich-weissen, dann weissen schwieligen Bindegewebes mit Verdrängung der Muskelsubstanz, die in Form und Grösse dem ursprünglichen Entzündungsherde gleichen. Viel seltener geschieht es, dass in diesen Schwielen mörtelartige, verkreidete Massen abgeschlossen sind oder dass sich in ihnen ein Verknöcherungsprocess entwickelt. Diese schwieligen Entartungen geben zu vielfachen weiteren Folgezuständen Veranlassung:

α. Bei nicht sehr grosser Verbreitung derselben findet sich die übrige Muskelsubstanz der entsprechenden Höhle nicht selten in einem Zustande von Hypertrophie, die wohl eine vicariirende Bedeutung hat.

β. Bei bedeutender Ausbreitung der Schwielen geht die Muskelsubstanz der Höhle (speciell gewöhnlich der linken Kammer) in grosser Ausdehnung verloren, sie gibt dem Drucke des enthaltenen Blutes leichter nach und wird mit Verdünnung der Wand passiv dilatirt, sie entbehrt der Fähigkeit, ihren Inhalt vollständig auszutreiben. Hieraus resultiren wichtige Störungen der Circulation.

γ. Schwielige Entartung der Papillarmuskeln führt, wie Ha-

mernjk zuerst mit Recht hervorhob, zu Insufficienz der entsprechenden Klappe, zunächst eben meist der Mitralis.

δ. Ringförmig constringirende Schwielen am linken oder rechten Conus arteriosus führen, wie Dittrich zuerst nachwies, manchmal zu hochgradiger Stenose am Conus (Dittrich's wahre Herzstenose) die in ihren Folgen gleiche Bedeutung hat, wie die Stenose der betreffenden Arterienmündung (Aorta, Pulmonalis).

ε. Durchgreifende Schwielen an einer umschriebenen Stelle der Herzwand, besonders bei gleichzeitiger Affection des Endo- und Pericardium, führen manchmal zur Entstehung des sogenannten chronischen partiellen Herzaneurysma. Es gibt nämlich eine solche Stelle dem Blutdrucke nach, buchtet sich aus und es entsteht endlich ein die übrige Herzwand überragender, meist mit dem Pericardium verwachsener Sack, der durch eine grössere oder kleinere Oeffnung mit der Herzhöhle communicirt, manchmal an derselben eine halsähnliche Einschnürung zeigt. Seine Wände sind von einem dünnen schwieligen Gewebe gebildet, das in seltenen Fällen verknöchert. In der Höhle desselben bilden sich gewöhnlich wegen der verminderten Blutströmung Fibrinausscheidungen, selbst vollkommen geschichtete Faserstofflagen. Die betreffende Herzhöhle befindet sich gewöhnlich im Zustande von Hypertrophie und Dilatation. Diese Aneurysmen finden sich vorzugsweise im linken Ventrikel und zwar besonders an der Spitze, seltener an der Basis, sie haben meist die Grösse einer Bohne bis einer Wallnuss, können aber selbst bis zu Faustgrösse gedeihen. Sie verwachsen häufig mit den Nachbarorganen, bleiben gewöhnlich lange Zeit stationär, ohne besondere Folgen, ausser bei übermässiger Grösse, können aber in seltenen Fällen durch Zerreissung plötzlich tödten (Rokitansky).

2. Die entzündliche Zerstörung und Vereiterung (Herzabscess, acutes Herzaneurysma) kommt im Allgemeinen viel seltener vor. Das sogenannte acute Herzaneurysma kommt in der Weise zu Stande, dass entweder bei bedeutender entzündlicher Erweichung einer der Herzhöhle nahe liegenden Parthie Muskelfleisch, meist bei gleichzeitiger entzündlicher Betheiligung des Endocardium, die betreffende Parthie unter dem Drucke des Blutes zerreisst und durch das einstürzende Blut weiter aufgewühlt wird — oder dass ein

ähnlich gelagerter Abscess in die betreffende Höhle berstet und nun in derselben Weise ein weiteres Aufwühlen der Höhle durch das Blut bedingt wird. In beiden Fällen kommt es leicht zu Faserstoffablagerungen in die Höhle; eigentliche Heilungsvorgänge, selbst unschädliche Absackungen der Eiterherde scheinen indess nur höchst selten vorzukommen. Während Abscesse, die mehr in den äusseren Schichten des Herzfleisches sitzen, nach aussen perforiren, kann auch bei jenen mehr nach einwärts gelagerten Erweichungen oder Abscessherden durch fortdauernde Aufwühlung von Seite des Blutes endlich eine totale Zerstörung der Herzwand zu Stande kommen (Ruptur des Herzens).

Bei Herden, die sich in die Herzhöhle eröffnet haben, mischen sich der Eiter und die zerstörten Gewebstheile mit dem Blutstrome und es werden dadurch Embolien, besonders in der Milz und den Nieren, doch unter Umständen auch in anderen Gefässbezirken, und pyämische Erscheinungen hervorgerufen.

Alle diese Zustände kommen bei weitem am häufigsten in den Wandungen der linken Kammer vor. Von besonderer Wichtigkeit sind die Entzündungen am oberen Theile des Kammerseptum, deren relative Häufigkeit und hohe Bedeutung zuerst von Dittrich in treffendster Weise dargestellt wurden. Es haben nach ihm die Entzündungen dieser Muskelparthie weit mehr als an allen anderen Stellen die Tendenz zum eiterigen Zerfallen und führen ausser den bereits angegebenen Folgen hier noch speciell zu den wichtigsten Störungen. Zunächst werden sehr leicht die Aortaklappen in vielfacher Weise in Mitleidenschaft gezogen, oft selbst völlig zerstört, woraus sich eine rasch oder langsam eintretende Insufficienz derselben entwickelt. Weiter kann der Abscess die ganze Scheidewand (die, wie Hauschka nachwies, an ihrer obersten Parthie eine ganz muskellose Stelle bietet, wo das Endocardium der beiden Kammern sich unmittelbar berührt) durchbohren und so eine Communication beider Herzhöhlen herbeiführen; seltene Beobachtungen lehren übrigens, dass eine solche Perforation sich zu einem callösen Fistelgange umwandeln könne, der wahrscheinlich an und für sich ohne grosse Bedeutung ist. Bei der Eröffnung eines solchen Abscesses in die rechte Kammer werden aber leicht die Klappen der Lungenarterie oder ihre Sinus perforirt; auch die dreizipfelige

Klappe kann afficirt werden, indem entweder ihre aus der Scheidewand entspringenden Sehnenfäden zerstört werden oder der Entzündungsprocess mit nachfolgender Schrumpfung sich auf die Klappenzipfel ausbreitet. Auf diese Weise kommt es rasch oder allmälig zu Insufficienz dieser beiden Klappenapparate. Endlich kann ein solcher Abscess des Septum auch sich in den rechten Vorhof entleeren, wo dann das Blut der linken Kammer zum Theil in das rechte Atrium getrieben würde.

Ursachen.

Die häufigste Ursache der Myocarditis ist der acute Gelenksrheumatismus; in der Regel wird hier auch zugleich das Endo- oder Pericardium oder beide befallen, und es gilt hierüber Alles, was bei der Peri- und Endocarditis gesagt wurde.

Demnächst ist der Einfluss von Traumen, besonders Schlag, Stoss, Fall auf die Herzgegend, mit Sicherheit nachgewiesen. Penetrirende Wunden werden meist früher tödtlich, als dass sich Entzündung entwickeln könnte.

Pyämie und verwandte Processe: Puerperalfieber, Rotz, führen nicht selten zu Entzündung (Metastase), die gewöhnlich in kleinen peripheren Herden auftritt und meist rasch kleine Abscesse bildet.

Entzündungen des Endo- und Pericardium pflanzen sich nicht selten auf die nächsten Muskellagen fort und es gelten desshalb die weiteren Ursachen beider auch hier. Es ist wahrscheinlich, dass auch die constitutionelle Syphilis Myocarditis erzeugen könne, wenigstens befinden sich unter den von Dittrich mitgetheilten Fällen 2, bei denen sich gleichzeitig syphilitische Processe in der Leber, am Schädeldach u. s. f. fanden. Weitere Forschungen müssen hier abgewartet werden.

In manchen Fällen lässt sich kein bestimmter Grund auffinden und es ist möglich, dass die Myocarditis sich spontan als idiopathische Krankheit entwickle oder Ursachen einwirken, die wir noch nicht kennen.

Das häufigere Vorkommen der Myocarditis an manchen Orten scheint von der grösseren Häufigkeit des Rheumatismus abzuhängen. Das männliche Geschlecht wird mehr befallen (Löbl), das jugendlichere Alter bis zu den 30er Jahren scheint am meisten zu dis-

poniren (Löbl, Dittrich). Indess kommt der Process schon im Fötus vor und manche angeborene Bildungsfehler des Herzens lassen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf fötale Myocarditis zurückführen.

Symptome und Diagnose.

Es geht nicht an, schlechthin von Symptomen der Myocarditis zu sprechen. Die oberflächlichste Kenntniss der anatomischen Verhältnisse muss schon von vornherein zu der Ueberzeugung führen, dass die Erscheinungen nach der so sehr verschiedenen Gestaltung des Processes auch äusserst verschieden sein müssen. Man kann demnach nur fragen, welche Symptome den einzelnen Phasen der Krankheit entsprechen, und als solche müssten bezeichnet werden: der frische Process, die Schwielenbildung, die Vereiterung.

Die frische Entzündung scheint meist latent zu verlaufen oder von den Symptomen jener Krankheitszustände verdeckt zu werden, unter deren Einflusse oder neben denen sie eintritt; dies gilt besonders für die häufigsten Fälle der Krankheit, die sich unter dem Einflusse des Rheumatismus entwickeln. Die hier gewöhnlich zugleich vorhandene Endo- oder Pericarditis macht es unmöglich, zu bestimmen, welcher Antheil an den vorhandenen Herzsymptomen etwa auf Rechnung der Myocarditis gesetzt werden könne. Ist die letztere ausgebreiteter, so lässt sich wohl a priori erwarten, dass sie einen gewissen Grad von Schmerz hervorrufen und die Contractionsfähigkeit des Herzens bis zu einem gewissen Grade hindern werde. Allein dasselbe geschieht auch durch die im Ganzen noch häufigere Endocarditis, die, wenn sie nicht an den Klappen ihren Sitz hat, durch directe Zeichen nicht zu erkennen ist. Etwas Charakteristisches hat der Schmerz bei der Muskelentzündung, wenn er überhaupt vorhanden ist, nicht, und es ist nur eine kühne Fiction von Piorry, der man schon von weitem die Entstehung am Schreibtisch ansieht, wenn er behauptet, dass der Schmerz bei der Myocarditis sich durch die Verstärkung bei jeder Systole auszeichne. — Beträchtlich mehr Wahrscheinlichkeit für die Annahme der Myocarditis besteht schon, wenn andauernder Schmerz, unvollständige, unrythmische Herzcontraction nach einem heftigen, die Herzgegend treffenden Trauma eintreten. Zwar liegt hier auch

die Möglichkeit einer Peri- oder Endocarditis, eines beginnenden Aortenaneurysma vor, allein die Pericarditis kann fast stets durch directe Zeichen erkannt werden, auch die aneurysmatische Erweiterung der Aorta lässt sich meist wenigstens nach einiger Zeit diagnosticiren, Endocarditis aber entsteht nach einem Trauma wohl nie, ohne dass nicht das Herzfleisch mitleidet.

Die Schwielenbildung im Herzfleisch gibt, wenn sie nicht ausgebreitet ist, keine Erscheinungen und kann daher auch nicht erkannt werden, höchstens kann die den Zustand öfters begleitende Hypertrophie nachgewiesen werden, deren Begründung indess zweifelhaft bleibt. — Ausgebreitete Schwielen, zunächst in der linken Kammer, bedingen Dilatation meist mit Verdünnung der Wandungen, Verminderung der Contractionskraft derselben, daher Anhäufung von Blut in der linken Kammer, dadurch einerseits gehinderten Abfluss des Lungenvenenblutes mit den Erscheinungen von Stauung im Lungenkreislauf (hyperämische Zustände, Katarrhe, Oedeme, Blutungen u. s. w.), andererseits Verlangsamung und Schwäche im arteriellen Kreislauf, die sich wieder als verminderte Vis a tergo im Venensystem geltend macht und daselbst zu Stauung, Cyanose, Hydrops, Blutüberfüllung der parenchymatösen Organe führt. Die physikalische Untersuchung zeigt den Herzstoss schwächer, selbst ganz unfühlbar, indess treten von Zeit zu Zeit Verstärkungen der Herzthätigkeit und Herzklopfen ein, die Herzcontractionen sind nicht selten unrythmisch, öfters, besonders gegen das Ende, äusserst frequent — dieselben Eigenthümlichkeiten zeigen sich am Pulse. Die Herzdämpfung ist gleichmässig vergrössert, die Herztöne sind deutlich, häufiger aber dumpf und unregelmässig, in einzelnen Fällen wurde sogar Fehlen derselben beobachtet. Bei vorwiegender sehniger Entartung der linken Kammer kann die Abschwächung vorzugsweise die Töne der linken Herzhälfte und der Aorta treffen. Aus der Summe dieser vitalen und physikalischen Erscheinungen, die sich sämmtlich auf Dilatation und mangelhafte Contraction der linken Kammer beziehen, liesse sich nun wohl auf schwielige Myocarditis schliessen, wenn dieselben Erscheinungen nicht auch bei einer Reihe anderer Zustände vorkämen, die eben auch einen ähnlichen Einfluss auf das Herz haben; dahin gehören: Atrophie des Herzfleisches, besonders bei inniger Verwachsung mit dem Pericardium,

einfache Dilatation des Herzens aus anderen Gründen, hochgradige Erschlaffung des Herzens, fettige Entartung. Unter besonderen Umständen kann es nun allerdings gelingen, mit Berücksichtigung der ätiologischen Momente, die für Myocarditis sprechen, auf dem Wege der Exclusion der letztgenannten Zustände zur Diagnose der Myocarditis zu gelangen; allein kaum jemals wird wohl dieselbe mit vollkommener Sicherheit gestellt werden können, weil es eben nicht leicht möglich ist, diese Zustände mit apodiktischer Gewissheit auszuschliessen. Statt einer differentiellen Diagnose, deren Angaben jedenfalls sehr schwankend wären, muss daher hier auf die später anzugebenden Verhältnisse dieser Formen verwiesen werden.

Führt die schwielige Myocarditis zu Functionsunfähigkeit eines Papillarmuskels oder zu Stenose eines Conus arteriosus, so sind die Erscheinungen von Insufficienz oder Stenose der betreffenden Klappe vorhanden, doch ist es nicht möglich, die abgelaufene Myocarditis als Grund derselben zu erkennen; am wenigsten gewagt dürfte übrigens die Annahme dieses Zustandes bei einer vorhandenen Stenose des Pulmonalostium sein, besonders wenn dieselbe angeboren ist (durch fötale Myocarditis) oder nach einem Trauma eintritt.

Die chronischen partiellen Herzaneurysmen sind ebenfalls bis jetzt der Diagnose nicht zugänglich, selbst bei bedeutender Grösse des Sackes wäre eine Verwechslung mit einfacher Dilatation des Herzens immerhin kaum zu vermeiden.

Die suppurative Myocarditis ist gleichfalls aus ihren Erscheinungen kaum jemals mit Sicherheit zu erkennen. Oberflächliche Abscesse, wie sie bei pyämischen Zuständen nicht so ganz selten vorkommen, verlaufen meist nur unter den Erscheinungen von Pericarditis, die sie hervorrufen, oft auch bleiben sie latent unter den Erscheinungen der Grundkrankheit. Bei tief liegenden Abscessen, die in die Herzhöhle bersten, können zwar die secundären metastatischen Entzündungen und pyämischen Erscheinungen bei Berücksichtigung aller Umstände meist mit grosser Sicherheit auf das Herz zurückgeführt werden, allein immer wird man hier früher an die Endocarditis und ihre Producte als an Herzabscesse denken müssen, und es bedürfte ganz besonderer Verhältnisse des con-

creten Falles, um die letzteren wahrscheinlicher zu machen. Werden durch eitrige Myocarditis die Aortaklappen oder nach Perforation des Septum die Klappen der rechten Herzhälfte afficirt, so können die Erscheinungen von Insufficienz dieser Klappen entweder rasch oder allmälig eintreten. Im ersten Falle, wenn die Insufficienz sich rasch im Verlaufe einiger Tage, begleitet von metastatischen Entzündungen und pyämischen Erscheinungen, entwickelt, wie dies eben bei eitriger Myocarditis öfters der Fall ist, kann die Diagnose unter sonst begünstigenden Umständen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erlangen, weil die gewöhnliche, durch Endocarditis entstehende Insufficienz nur höchst selten sich in so acuter Weise entwickelt. Noch beträchtlicher dürfte die Wahrscheinlichkeit sein, wenn mit Umgehung der Mitralis rasch nach einander die Erscheinungen von Insufficienz der Aortaklappen und einer der Klappen des rechten Herzens hervortreten, in welchem Falle die eitrige Perforation des Septum in hohem Grade wahrscheinlich wird. — Die einfache Perforation des Septum ohne Affection der Klappen scheint keine eigenthümlichen Symptome, namentlich keine Vermischung der beiden Blutarten, hervorzurufen. Die Symptome bei Communication der linken Kammer mit dem rechten Vorhof sind noch unbekannt, dürften aber wesentlich in einer bedeutenden Dilatation und Hypertrophie des letzteren mit beträchtlichen Venenstauungen bestehen.

Aus allem Gesagten geht wohl unmittelbar hervor, dass der Myocarditis keine bestimmten directen Symptome zukommen und dass sie am Krankenbett wohl kaum je mit Sicherheit, aber bei genauer Berücksichtigung aller Umstände in einzelnen Fällen allerdings mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit erkannt werden könne.

Prognose.

Alles hieher Gehörige ist schon in der anatomischen Schilderung enthalten, und man wird leicht einsehen, dass die Myocarditis je nach der Ausdehnung und den weiteren Ausgängen eben so wohl ein ganz unbedeutender, als ein absolut tödtlicher Process sein kann, dass sie in einem Falle den Tod rasch, ja sogar ganz plötzlich, scheinbar im Zustande der Gesundheit, herbeiführen kann

(durch Ruptur des Herzens), während sie in anderen Fällen erst nach jahrelangem Leiden unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Herzkrankheiten den Tod bereitet.

Therapie.

Bei der Schwierigkeit der Diagnose hat auch die Behandlung nur ein sehr beschränktes Feld. Nur der frische Process, wenn erkannt, wäre überhaupt einer mehr directen Therapie zugänglich. Oertliche Blutentleerungen, kräftige Hautreize, zertheilende Einreibungen müssten hier nach allgemeinen Grundsätzen angewendet werden. Von inneren Mitteln wäre von dem mässigen Gebrauche der Digitalis noch am meisten zu erwarten. In den späteren Stadien: Schwielenbildung und Vereiterung, ist an eine Beseitigung des Processes nicht mehr zu denken und es ist bloss die allgemeine symptomatische Behandlung wie bei den Klappenfehlern einzuleiten. In beiden Fällen müssen alle schwächenden Potenzen vermieden und im Allgemeinen ein mehr tonischer und roborirender Heilplan verfolgt werden.

Fettentartung des Herzens.

R. W. Smith, Dublin Journ. of med. sc. I. Ser. Vol. IX. p. 411.
Ormerod, Lond. med. Gaz. Vol. IX. p. 739. Nov. 1847.
Paget, Ibid.
Quain, Med. chir. Transact. Vol. XXXIII. p. 140.
Rokitansky, Oesterr. Jahrb. XXIV. und Path. Anat. II. 282.
Begbie, Monthly Journ. of med. sc. 1851. March.
Windscheid, De Cordis adip. degen. Diss. Gryph. 1855.
Stokes, Krankh. des Herzens. p. 249.

Anatomische Verhältnisse.

Man muss zunächst eine Fettentartung am Herzen von jener des Herzfleisches unterscheiden, und zwar kann jede dieser Formen für sich vorkommen, obwohl es keineswegs selten ist, dass sich beide vereinen.

Die erstere besteht in einer abnormen Vermehrung des auch normaler Weise schon in geringerer Menge vorkommenden Fettgewebes in den Herzfurchen, an der Herzspitze, an der rechten

Kammer u. s. f. Diese kann bis dahin gedeihen, dass das ganze Herz gleichsam in einen Fettlappen eingehüllt ist, was schon ältere Anatomen, wie Kerkring, Bonet, Morgagni, beobachtet hatten. Das Muskelfleisch kann dabei normal sein, allein in den höheren Graden ist es sehr gewöhnlich (wahrscheinlich durch Druck oder Verdrängung) atrophisch, selbst an den dicksten Wandstellen bis auf einige Linien geschwunden, von fahler, blasser Farbe und nicht selten deutlich fettig entartet.

Die Fettentartung des Herzfleisches besteht in der Ablagerung von Fettkörnchen in den Primitivfasern bis zu gänzlichem Verlust der Muskeltextur und Ausfüllung der Scheide durch dichtgedrängte Fettmoleküle. Diese Form tritt entweder in zerstreuten unregelmässigen Herden auf, die sich als fleckig-streifige gelbliche Stellen von dem übrigen Herzfleische unterscheiden, oder sie befällt grössere Herzabschnitte, ja ganz gewöhnlich das ganze Herz, wenn auch in verschiedenem Grade an den einzelnen Theilen. Das Herzfleisch zeigt dann eine fahle, gelbliche oder in's schmutzig Grauröthliche spielende Farbe, grosse Mürbheit und leichte Zerdrückbarkeit. Leichtere Grade zeigen für das blosse Auge höchstens eine etwas blässere Färbung und können nur durch das Mikroskop erkannt werden. Bei hohen Graden der Entartung können spontane Rupturen der Herzwand eintreten.

Ursachen.

Die Fettwucherung am Herzen kommt häufig bei allgemeiner excedirender Fettbildung vor. Mit Unrecht würde man luxuriöses Leben, Missbrauch alkoholischer Getränke, mangelnde Bewegung als alleinige Ursache beschuldigen. Allerdings kommt diese Form unter ähnlichen Verhältnissen vor, allein so wie es Individuen gibt, die trotz dieser Momente nie Fett ansetzen, so kommt excessive Fettbildung auch bei ganz regelmässiger Lebensweise durch eigenthümliche Disposition bedingt vor. Indess findet sich reichliche Fettablagerung am Herzen auch isolirt, bei sonst abgemagerten Individuen, selbst bei Tuberculösen, speciell auch manchmal bei Atrophie des Herzens, und es scheint, als ob das Fett hier manchmal als eine Art mechanisches Ausfüllungsmittel fungirte.

Die Fettentartung der Muskelfasern muss als Ausdruck der

regressiven Metamorphose aufgefasst werden, und zwar liegen die Gründe dieser Rückbildung entweder im localen Verhältnisse des Herzens oder in mehr allgemeinen Zuständen, und während im ersten Falle das Herz allein oder wenigstens primär der Fettmetamorphose unterliegt, zeigt sich im zweiten Falle ein ähnliches Verhalten an vielen anderen Organen, zunächst eben in grosser Verbreitung am Muskelsystem.

Die locale zu Fettmetamorphose führende Ernährungsstörung am Herzen kann eben sowohl durch gesteigerte als verminderte Nutritionsverhältnisse bedingt sein. Für die letzteren bieten die Fettdegenerationen beim atheromatösen Processe oder der völligen Verschliessung der Kranzarterien, dann bei langdauernden Pericardialexsudaten und Verwachsung mit dem Herzbeutel auffällige und häufige Belege. Auf der andern Seite führen die gesteigerten Nutritions- und Functionsverhältnisse bei Herzhypertrophien und Klappenfehlern ganz gewöhnlich, ja bei längerem Bestande fast regelmässig zu Fettentartung. Hieran schliesst sich die Fettentartung wirklich entzündeter Stellen des Herzfleisches, von der schon bei der Myocarditis gesprochen wurde.

In Folge allgemeiner Nutritionsstörungen zeigt sich die Fettentartung des Herzens beim senilen Marasmus, dann bei einer grossen Reihe acuter sowohl als chronischer Krankheiten und sie ist desshalb bei Sectionen überhaupt ein sehr häufiger Befund. Im Allgemeinen kommt die Affection vorzüglich im höheren Alter und beim männlichen Geschlechte vor. — Die Fettentartung des Herzens ist fast nie der alleinige Leichenbefund, sondern es finden sich stets gleichzeitig Veränderungen in anderen Organen. Englische Schriftsteller (Smith, Stokes u. A.) wollen freies Oel im Blute gefunden haben (höchst wahrscheinlich blosses Leichen- oder vielmehr Sectionsphänomen).

Symptome und Diagnose.

Für die Symptomatologie dieser Krankheitsform haben vorzüglich englische Schriftsteller Anerkennenswerthes geleistet, ja es bezieht sich das Meiste, was wir hierüber wissen, auf diese Quelle.

Indess ist trotzdem die Erkenntniss der Krankheit nur um

Weniges gefördert worden und man muss, um vor Täuschungen zu bewahren, vor allem Andern hervorheben, dass die bei weitem grösste Mehrzahl aller Fälle durchaus weder directe, noch indirecte bestimmte Erscheinungen hervorruft und daher auch im Leben nicht erkannt werden kann. Dies gilt nicht etwa bloss von den meist mehr gleichgültigen Fettablagerungen unter dem Pericardialüberzug, auch nicht bloss von mehr partiellen Entartungen des Herzfleisches, sondern selbst sehr häufig von ausgebreiteten und durchgreifenden Veränderungen. Es bleibt demnach in der That nur eine sehr kleine Anzahl von Fällen übrig, bei denen theils wegen sehr bedeutender Grösse der Entartung, theils wegen vorhandener Complicationen auffallendere Symptome zu Tage treten, wobei übrigens die Betheiligung der letzteren schwer abzuschätzen ist. In allgemeinster Weise ausgedrückt, bestehen die Folgen der Fettentartung des Herzens für die Oekonomie wesentlich in der verminderten Triebkraft des Herzens und den davon abhängigen Uebelständen.

Jene Form, die in den spätern Stadien der Herzhypertrophien und Klappenfehler sich so häufig entwickelt, wurde bereits bei Gelegenheit der letztern gewürdigt. Sie führt zu wahrer Insufficienz des Herzens und die gesteigerten Erscheinungen des Endstadiums beziehen sich eben grossentheils auf diese Unzulänglichkeit des erkrankten Herzmuskels gegenüber den bestehenden Hindernissen. Physikalisch gibt sie sich durch zunehmende passive Dilatation, Zunahme der Stauungen in der Richtung des venösen Kreislaufs, abnehmende Energie und Grösse des Herzstosses und des Pulses, nicht selten Schwächerwerden der Geräusche und Töne zu erkennen. Selten wird man irren, wenn man bei länger dauernden Herzkrankheiten aus diesen Symptomen auf Fettentartung schliesst.

Jene Form, die den senilen Marasmus, die allgemeinen acuten und chronischen Ernährungsstörungen begleitet, ist ohne Zweifel ein wichtiger Factor für die grosse Summe der Erscheinungen dieser Zustände; doch ist es vor der Hand unmöglich, genau die Grösse dieses Antheils zu präcisiren. Es lässt sich zwar hier manchmal aus Erscheinungen, die auf eine bedeutende Schwäche des circulatorischen Centrum hinweisen, der Zustand mit einiger

Wahrscheinlichkeit vermuthen, allein nie mit Sicherheit erkennen, indem dieselben Erscheinungen sich nicht selten auf ganz andere Gründe: blosse Erschlaffung des Herzens, verringerten Nerveneinfluss, veränderte Blutmischung u. s. f. beziehen.

Jene Form, die mehr selbstständig oder in Verbindung mit Atheromatose der Kranzarterien und der Aorta allerdings auch bei älteren Individuen, doch ohne ausgesprochenen Marasmus vorkommt, scheint eine Reihe von Symptomen hervorzurufen, die, wenn auch nicht ganz bestimmt und charakteristisch, doch eigenthümlich genug sind, um unter Umständen die Erkenntniss der Krankheit möglich zu machen. Sie sind von englischen Schriftstellern am genauesten beschrieben worden und es wäre nur zu wünschen, dass sie durch weitere Beobachtungen vollkommen sicher gestellt würden. Denn man kann allerdings den Zweifel nicht ganz unterdrücken, dass vielleicht auch noch andere, wenn auch weniger auffallende Veränderungen anderer Organe sich an den Krankheitserscheinungen betheiligt haben mögen. — Nach Stokes, der nach eigenen und fremden Beobachtungen die übersichtlichste Anschauung gibt, dreht sich die Symptomengruppe und die Diagnose wesentlich um drei Punkte:

1. Erscheinungen von Seite der Circulationsorgane, die auf verminderte Energie des Herzens hinweisen. Dahin gehören Schwäche des Herzstosses, obwohl diese nicht in allen Fällen beobachtet wurde, anhaltende Verlangsamung des Pulses bis auf 50, selbst 30 Schläge, in anderen Fällen dagegen äusserst schwacher, schneller, unregelmässiger Puls. Einzelne Beobachter geben Schwäche der Herztöne, systolische Geräusche, besonders an der Mitralis an.

2. Gehirnerscheinungen, wahrscheinlich durch Anämie des Gehirns bedingt. Das auffallendste Symptom sind oft wiederkehrende Anfälle von Ohnmacht, die sich öfters bis zu Coma steigern und in denen manchmal der Tod erfolgt. Diese Anfälle werden von englischen Schriftstellern als Apoplexie oder Pseudoapoplexie bezeichnet, doch hinterlassen sie beinahe nie Lähmungen, selbst wenn sie sich, wie z. B. in einem Falle von Stokes, im Verlaufe einiger Jahre mehr als 50mal wiederholen. In diesem selben Falle war auch der interessante Umstand vorhanden, dass der Kranke

oft den herannahenden Anfall dadurch abzuwehren vermochte, dass er sich sogleich auf Hände und Kniee stellte und den Kopf nach abwärts hielt. Auch dies deutet darauf hin, dass diese Anfälle durch Anämie des Gehirns veranlasst sind, deren Zustandekommen durch die verminderte Thätigkeit der linken Kammer sich leicht erklären lässt. — Auch Schwindelanfälle kommen öfters vor.

3. Respirationsstörungen, wahrscheinlich abhängig von veränderter Thätigkeit des rechten Ventrikels. Sie bestehen nach Stokes in einer Reihe von Inspirationen, die bis zu einem Maximum steigen und dann an Stärke und Länge abnehmen, bis ein Zustand von scheinbarer Athemlosigkeit eingetreten ist. Diese kann so lange dauern, dass die Umgebung des Kranken diesen für todt hält: eine schwache Inspiration mit einer darauf folgenden stärkeren bezeichnet den Beginn einer neuen steigenden und dann fallenden Reihe von Athemzügen. In andern Fällen beobachtet man mehr eine seufzende Respiration.

Der Complex dieser Erscheinungen soll nach Stokes für die Fettentartung des Herzens in ziemlich hohem Grade charakteristisch sein. Indess muss ich die Bemerkung hinzufügen, dass Fälle mit so entwickelten Erscheinungen, die in England allerdings häufiger zu sein scheinen, bei uns gewiss höchst selten sind. Wenigstens habe ich unter einer sehr grossen Anzahl von Herzkranken, unter denen sich auch viele mit fettiger Entartung befanden, diesen Symptomencomplex niemals beobachtet. Dagegen habe ich mehrmals bei bedeutender fettiger Entartung der Papillarmuskeln (nebst dem übrigen Herzfleische) alle Erscheinungen einer hochgradigen Insufficienz an beiden Atrioventricularklappen mit allen weiteren Folgen, besonders Blutüberfüllung der Lungen, venösen Stauungen und starkem Hydrops gesehen. Auch wenn die Atrioventricularklappen schliessen, entstehen in Folge der veränderten Druckverhältnisse sehr gern blasende Geräusche an denselben, die in Verbindung mit der passiven Dilatation des Herzens und den venösen Stauungen, die durch die verringerte Propulsivkraft des linken Herzens entstehen, leicht zur Annahme einer Insufficienz verleiten. Stenocarditische Anfälle scheinen bei der Fettentartung nicht selten vorzukommen, besonders wenn gleichzeitig Erkrankungen der Aorta oder der Herzklappen vorhanden sind.

Wo die Symptome nicht jenen Grad von Höhe erreichen, der der Stokes'schen Schilderung entspricht, ist die Diagnose immerhin schwierig und muss sich wesentlich auf die Erscheinungen der andauernd verminderten Contractionskraft des Herzens gründen. Wenn es dabei möglich ist, andere Schwächezustände, besonders solche, die durch bedeutende Erschlaffung in Folge acuter und chronischer Krankheiten bedingt sind, dann die schwielige Myocarditis auszuschliessen und jene ätiologischen Momente vorhanden sind, die für Fettmetamorphose sprechen, so kann allerdings die Diagnose einen beträchtlichen Grad von Wahrscheinlichkeit erlangen. Bei alten, sehr fettleibigen, dem Trunke ergebenen Individuen z. B. werden Erscheinungen von auffallender Schwäche der Herzthätigkeit überwiegend häufig in diesem Sinne gedeutet werden müssen. Man hat auch den sogenannten Arcus Corneae senilis als diagnostisches Merkmal angesehen, es ist derselbe indess bei älteren Individuen eine so häufige Erscheinung, dass diesem Zeichen kein besonderes Gewicht beigelegt werden kann.

Verlauf, Prognose.

Geringere Grade können lange ohne wesentlichen Nachtheil bestehen, ja es dürfte kaum bezweifelt werden, dass bei solchen eine Rückbildung möglich ist. Die Fettentartung, die Folge und Theilerscheinung anderer Herzkrankheiten ist, beschleunigt den lethalen Ausgang durch Insufficienz des Herzens. Hohe Grade der Affection, mögen sie für sich bestehen oder complicirt sein, führen entweder allmälig oder plötzlich zum Tode. Im ersteren Falle unter den allgemeinen Erscheinungen der Herzkrankheiten, besonders durch Hydrops und Lungenaffectionen, im letzteren Falle manchmal selbst im Zustande scheinbarer Gesundheit durch Ruptur des Herzens, durch plötzliche Paralyse desselben, durch Anämie des Gehirns, bei gleichzeitigem atheromatösen Process auch durch Hirnhämorrhagie. Ferner kann die verringerte Contractionskraft des Herzens zur Bildung von Gerinnseln (Herzpolypen) Veranlassung geben, die an und für sich oder durch Embolie tödtlich werden können.

Behandlung.

Es kann hier nur die Rede sein von jenen mehr selbstständigen Formen der Fettentartung, die sich durch Erscheinungen beträchtlicher Schwäche der Herzthätigkeit zu erkennen geben. Zunächst ist hier die Ursache aufzusuchen; zeigt sich als solche eine vorausgegangene oder noch bestehende acute oder chronische Allgemeinkrankheit, so ist mit Berücksichtigung der durch diese etwa noch anderweitig gesetzten Indicationen im Allgemeinen ein roborirender Heilplan durch kräftige Diät, Genuss der Landluft, mässige Bewegung, kühle Waschungen, Seebäder, den Gebrauch der China, des Eisens und der äussern und innern Anwendung der Stahlwässer, Malz-, Fichtennadelbäder u. s. w. anzuwenden. — In jenen Fällen, wo luxuriöse Lebensweise und excedirende Fettbildung im Allgemeinen als Gründe vorliegen, ist die Diät in entsprechender Weise einzuschränken, alkoholische Getränke je nach Umständen ganz zu verbieten oder ihr Gebrauch zu vermindern, eine geregelte, doch nie übertriebene körperliche Bewegung und geistige Beschäftigung vorzuschreiben. Von therapeutischen Mitteln ist am meisten von einer vorsichtig geleiteten, alle Extreme streng vermeidenden Kaltwasserbehandlung, dann von den Mineralquellen von Marienbad und Kissingen zu erwarten. Wo die letzteren nicht angewendet werden können, muss man den Darmkanal durch purgirende Mittel von Zeit zu Zeit in stärkere Thätigkeit setzen, Stuhlverstopfung darf nie geduldet werden.

Ganz anders ist das Verhalten bei Individuen, die in Jahren bedeutend vorgerückt, in ihrer Constitution beträchtlich zerrüttet sind und bei denen die Erscheinungen der Herzschwäche schon einen sehr bedeutenden Grad erreicht haben. Hier ist jede energische und eingreifende Behandlung gänzlich zu meiden, selbst jede körperliche und geistige Erregung ganz zu verbieten oder nur in allervorsichtigster Weise zu gestatten, indem jede Anstrengung plötzlich durch Paralyse oder Ruptur des Herzens tödtlich werden kann. Die Diät sei nahrhaft, aber leicht verdaulich, Wein, Bier, Branntwein müssen besonders bei daran Gewöhnten gestattet werden, ja die englischen Aerzte legen sogar auf den reichlichen Gebrauch dieser diätetischen Reizmittel ganz besonderes Gewicht; da, wo

diese versagt werden, die Erscheinungen der Herzschwäche sich rapid steigern. Therapeutisch passen ebenfalls die roborirenden, unter Umständen excitirenden Mittel; letztere in äusserer und innerer Anwendung besonders bei drohenden Erscheinungen extremer Herzschwäche und den auf Hirnanämie beruhenden Cerebralsymptomen.

Erschlaffung des Herzens.

Anatomische und ätiologische Verhältnisse.

Dass manche Formen von Erschlaffung des Herzens nur Leichenphänomene sind, lässt sich allerdings mit Grund annehmen, wiewohl auch hier ein wesentlicher Einfluss der vorausgegangenen Krankheit nicht geläugnet werden kann. Doch gibt es Fälle, in denen die Erschlaffung ein entschieden vitaler Process ist, ja es wäre sogar auffallend, wenn dies nicht der Fall wäre, da analoge Vorgänge an den quergestreiften Muskeln nichts weniger als selten sind. Obwohl nun dieser Zustand nur zum sehr geringen Theil in die Localpathologie des Herzens gehört, vielmehr in der Regel nur Theilerscheinung mehr allgemeiner Krankheitsvorgänge ist, so kann doch eine, wenn auch nur übersichtliche Schilderung desselben hier kaum umgangen werden.

Zunächst muss bemerkt werden, dass die eigentliche anatomische Grundlage des Processes keineswegs klar vorliegt und dass hier weiteren Forschungen ein beträchtliches Feld offen steht. Mit Bestimmtheit kann man in manchen Fällen der Art die Anfänge oder auch vorgeschrittene Stadien der fettigen Entartung der Muskelfasern nachweisen, ja es scheint, dass dies Verhältniss sich in beträchtlicher Häufigkeit findet und dass ein grosser Theil jener Formen, die man der einfachen Besichtigung nach schlechtweg als Erschlaffung des Herzens bezeichnet, eigentlich der Fettentartung einzureihen wären. Indess finden sich doch Fälle von ausgesprochener Erschlaffung, in denen wenigstens keine deutliche Fettentartung nachweisbar ist und man muss wohl vor der Hand an nehmen, dass hier Veränderungen in der Nutrition, in den chemischen und Innervationsverhältnissen vorliegen, die bis jetzt nicht näher erforscht sind.

Die oberflächliche Besichtigung zeigt das erschlaffte Herz entweder von normaler Grösse oder häufiger, besonders in seinem rechten Abschnitte, von dem darin enthaltenen Blute etwas dilatirt, in diesem Falle meist zugleich die Wände etwas dünner. Die Farbe ist eine blässere, die Consistenz in höherem oder geringerem Grade, besonders in der Weise vermindert, dass die Wände der aufgeschnittenen Höhlen auf einander fallen, äussere Einflüsse überhaupt (Druck, Lage) viel mehr als an einem normalen Herzen die äussere Form desselben zu bestimmen und zu verändern im Stande sind, während immerhin dabei die Cohäsion eine lederartige Zähigkeit darbietet, die der leichten Brüchigkeit des fettig entarteten Herzmuskels entgegen gesetzt ist, und nur in den höchsten Graden, wie sie besonders Stokes bei den irischen Typhen beschrieben hat, eine wirkliche Erweichung der Muskelsubstanz stattfindet. Bei diesen ist zugleich die Erschlaffung so bedeutend, dass, wie Stokes sagt, das herausgeschnittene Herz, wenn man es an den Gefässen fasste und mit der Spitze nach aufwärts hielt, über die Hand herabfiel und sie wie der Hut eines grossen Erdschwammes bedeckte.

Die Erschlaffung des Herzens findet sich sehr häufig im Gefolge schwerer allgemeiner Krankheiten, namentlich solcher, die mit Erscheinungen von Blutdissolution einhergehen, wie schwere Typhen, Pyämien, Puerperalfieber, Cholämie, acute Exantheme, besonders mit hämorrhagischen Formen, Scorbut, Diphtheritis, gelbes Fieber u. s. f. Indess begleitet sie auch chronische Allgemeinkrankheiten, wie hochgradige Chlorosen und Anämien, Hydropsien, Intermittens, chronische Metallvergiftungen u. s. f., ja sie findet sich endlich auch nicht selten bei vehementen Localerkrankungen mit Rückwirkung auf die Blutmasse, wie Pneumonien, schweren Leberkrankheiten mit Icterus, besonders der acuten Leberatrophie.

Symptome, Diagnose, Ausgang.

Die Erscheinungen der Erschlaffung des Herzens sind wesentlich die der verminderten Contractionskraft und fallen daher im Allgemeinen mit jenen der fettigen Entartung zusammen, nur mit dem Unterschiede, dass, während die Symptome der Fettentartung

häufiger eine langsame Entwicklung zeigen, im Gegentheile die Erscheinungen der Erschlaffung sich häufiger in acuter Weise entwickeln und im Verlaufe weniger Tage ihre grösste Höhe erreichen können. — Bei beträchtlicher Erschlaffung ist das Herz in nachweisbarer Weise vergrössert, insbesondere hat der Querdurchmesser der Herzdämpfung zugenommen. Die Herzcontractionen sind unvollkommen, dies zeigt sich in manchen Fällen durch Schwächerwerden oder Unfühlbarkeit des Herzschlags, doch manchmal gerade durch eine höchst tumultuarische scheinbar verstärkte, in Wirklichkeit aber doch unausgiebige Herzaction, die man in der That ein erfolgloses Abarbeiten des Herzens nennen könnte. Denn trotz solcher präcipitirter und oft in grosser Ausdehnung fühlbarer Contractionen zeigt doch die geringe Spannung der Arterien und die oft bald eintretenden cyanotischen Erscheinungen, sowie vielfache andere Umstände, dass der Kreislauf nur sehr unvollkommen unterhalten wird. Doch ist es selbstverständlich, dass die übermässige Beschleunigung der Herzthätigkeit keineswegs bloss auf Rechnung der Erschlaffung zu setzen ist, sondern dass sehr complicirte Verhältnisse sich dabei betheiligen. An den Herzklappen hört man ganz gewöhnlich entweder unreine, mehr diffuse Töne oder systolische Geräusche von meist blasendem Charakter, mit jenen Eigenthümlichkeiten, die bei den accidentellen Geräuschen angegeben wurden. Gewöhnlich begleiten oder ersetzen diese Geräusche alle ersten Töne, indess geschieht es auch, dass sie entsprechend einem höheren Grade partieller Erschlaffung nur an einem oder dem andern Herzabschnitte hörbar sind. Der arterielle Puls zeigt bei verschiedener, oft sehr beträchtlicher Frequenz immer eine geringere Spannung, vorausgesetzt, dass die Erschlaffung nicht bloss auf den rechten Ventrikel beschränkt ist, was selten der Fall zu sein scheint, sehr häufig ist er doppelschlägig, bei den höheren Graden klein und leicht compressibel.

Bei den hohen Graden der Herzerschlaffung oder vielmehr Herzerweichung der irischen Typhen zeigt sich nach Stokes Schwächerwerden und endlich gänzliches Verschwinden des Herzstosses und der ersten Herztöne bei bedeutender Beschleunigung der Herzthätigkeit und des Pulses. Das Nähere seiner Angaben kann, da es eben nur auf den irischen Typhus Bezug hat,

hier nicht mitgetheilt, sondern muss auf das Original verwiesen werden.

Dass die Erschlaffung des Herzens von sehr grosser Bedeutung für die Gestaltung der Krankheitssymptome sei, ist leicht einzusehen. Indess muss man sich hier um so mehr mit der blossen Angabe der Localerscheinungen begnügen, als die weitere Durchführung dieses Thema bis jetzt weder in durchgreifender Weise möglich, noch auch das unvermeidliche Eingehen auf die Verhältnisse der ursprünglichen Krankheiten hier gestattet ist.

Die Diagnose der Erschlaffung des Herzens unterliegt bei den auffallenden Symptomen der Herzschwäche wenigstens in den höheren Graden meist um so weniger Schwierigkeiten, als man auf das Eintreten derselben bei schweren Allgemeinleiden ohnedies gefasst sein muss. Doch ist allerdings eine strenge Scheidung des Zustandes von der Fettentartung bei der jetzigen Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse nicht möglich.

Hohe Grade der Erschlaffung scheinen stets den durch die ursprüngliche Krankheit bedingten tödtlichen Ausgang zu beschleunigen, weniger bedeutende dagegen sehr häufig die Rückkehr zu den normalen Verhältnissen zu gestatten. Wo aber die Grenze zwischen beiden liege, lässt sich nicht angeben und es ist bei den geringen Kenntnissen, die wir über diesen ganzen Zustand haben, immer eine genaue Auffassung des Gesammtzustands der sicherste Maassstab für den Grad der Gefahr. — Erschlaffungen des Herzens bei mehr chronischen Krankheitsformen scheinen das Zustandekommen des Hydrops zu begünstigen, wenigstens wird dies in manchen Fällen von Chlorose, Pneumonie, Intermittens u. s. f. wahrscheinlich. Unter Umständen scheint der Zustand den Grund zu einer bleibenden passiven Dilatation des Herzens zu legen.

Therapie.

Eine einseitige Behandlung dieses Zustandes ist nicht möglich, man muss sich eben auf den übersichtlichen Standpunkt des Gesammtvorgangs stellen. Dennoch sind die Erscheinungen der eintretenden Herzerschlaffung ein verständlicher Wink für den vernünftigen Arzt, jedes schwächende und depotenzirende Heil-

verfahren, das etwa bis dahin gegen die ursprüngliche Krankheit angewendet wurde, fallen zu lassen, ja in der Regel ist dadurch sogar die unmittelbare Nothwendigkeit gegeben, zu roborirenden, selbst zu kräftig excitirenden und stimulirenden Heilmitteln und einem entsprechenden diätetischen Verfahren überzugehen. Interessant sind die Mittheilungen von Stokes über den vortrefflichen Einfluss des Weins bei den Schwächezuständen des Herzens im irischen Typhus.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Von allen krankhaften Zuständen des Herzens waren es eben die zunächst in die Augen fallenden excessiven Grössenverhältnisse, welche die ärztliche Aufmerksamkeit am frühesten in Anspruch nahmen, und jene Männer, deren Leistungen den Grund zu unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Herzkrankheiten legten: Morgagni, Senac, Corvisart Laennec beschäftigten sich eben mit diesen Zuständen in ausgedehntester Weise. Je mehr aber die Einsicht in die krankhaften Verhältnisse dieses Organs sich vervollkommte, desto klarer trat es hervor, dass die Hypertrophien und Dilatationen eben immer nur Folgezustände anderweitiger Störungen seien, und je eifriger man sich der Erforschung dieser letzteren zuwendete, desto mehr mussten die ersteren zwar nicht an pathologischer, aber jedenfalls an ontologischer Wichtigkeit verlieren. Vom gegenwärtigen Standpunkte aus kann man daher nur einen kleinen Bruchtheil der in diese Reihe gehörigen Fälle als selbstständige Krankheitsformen gelten lassen, solche nämlich, bei welchen es noch nicht gelungen ist, ihre Abhängigkeit von anderen Störungen mit Sicherheit nachzuweisen, während die bei weitem überwiegende Mehrzahl aller Grössenzunahmen mit grösster Bestimmtheit als Folge bekannter Krankheitszustände bezeichnet und von diesen daher auch nicht getrennt besprochen werden kann.

Bei allen bisher abgehandelten Krankheitsformen wurde auf das Verhältniss zur Hypertrophie und Dilatation Rücksicht genommen, so dass die Besprechung dieser Zustände hier mehr in übersichtlicher Weise mit steter Bezugnahme auf das bereits Gesagte

und möglichster Vermeidung überflüssiger Wiederholungen geschehen soll und nur die bisher nicht berührten Verhältnisse mehr berücksichtigt werden.

Anatomischer Charakter.

Die Hypertrophie besteht in einer Massenzunahme der Herzwand und betrifft entweder das ganze Herz oder nur eine oder mehrere Höhlen. Sie ist entweder bloss bedingt durch Zunahme der normalen Elemente (Vergrösserung der Muskelfasern, Zunahme des Bindegewebes) und ist dann als ächte zu bezeichnen, oder es finden sich fremdartige Einlagerungen, z. B. von Fett, von Pigment, von Entzündungsproducten, vielleicht auch speckartige Degeneration der Muskelfasern (unächte Hypertrophie). Ganz gewöhnlich mischen sich indess diese Formen und neben wahrer Hypertrophie findet man gewöhnlich fettige Degeneration der Muskelfasern oder ein eigenthümliches glasiges, an die Speckablagerungen in anderen Organen erinnerndes Aussehen, oder auch Entzündungsproducte, wobei das causale Verhältniss und die Zeitfolge dieser Zustände nicht immer dieselben sind. Nach diesen Verhältnissen und nach dem Blutreichthum sind die Farbe und die Consistenz des hypertrophischen Herzens verschieden, gewöhnlich aber ist die erstere eine dunklere, die letztere vermehrt.

Der Grad, bis zu dem die Hypertrophie gedeiht, beträgt für die linke Kammerwand etwa 1½″, für die rechte 8—9‴, für die Vorhöfe 2—3‴. So augenfällig übrigens die höheren Grade sind, so schwierig ist oft die Bestimmung der geringeren wegen der wechselnden individuellen Verhältnisse. Die Bestimmungen von Bizot und Peacock über die Normalmaasse geniessen das meiste Vertrauen und sind daher im vorkommenden Falle als Richtschnur zu nehmen. Da die Angabe dieser Verhältnisse Aufgabe der pathologischen Anatomie ist, so muss hierfür auf Rokitansky verwiesen werden wo man die betreffenden Angaben von Bizot findet (III. Auflage 2. Band pag. 250. II. Auflage 2. Band pag. 394). Das Gewicht des hypertrophischen Herzens steigt von dem Normalmaass von 8—9 Unzen auf 1—2 Pfund.

Die Erweiterung der Herzhöhlen kann ebenfalls entweder eine allgemeine oder auf einzelne Herzhöhlen beschränkte sein,

sie kann neben den verschiedensten Entartungen und Krankheitszuständen des Herzfleisches entweder coincidirend bestehen oder durch diese bedingt sein, besonders ist die Verbindung der Erweiterung mit der Hypertrophie wichtig und es ergeben sich hier folgende Formen:

1. Einfache Hypertrophie ohne Erweiterung der Höhle. Sie kommt an den Kammern, besonders der linken, doch im Allgemeinen nicht häufig vor.

2. Hypertrophie mit Erweiterung (excentrische Hypertrophie, active Erweiterung, früher auch actives Herzaneurysma genannt). Sie ist an allen Herzabschnitten die häufigste Form, insbesondere an der linken Kammer, wo sie die höchsten Grade erreicht. Sie bedingt die enormsten Vergrösserungen des Herzens. Die scheinbar einfachen Dilatationen des Herzens mit normaler Wanddicke gehören ebenfalls hierher, indem die Dilatation der Höhle auf Kosten der (mässig hypertrophischen) Wand geschah.

3. Hypertrophie mit enger Höhle (concentrische Hypertrophie). Die Verengerung der Höhle ist zwar gewöhnlich nur eine durch die Todtenstarre bedingte Leichenerscheinung, indess kommt die concentrische Hypertrophie nach Rokitansky's Zeugniss unzweifelhaft vor; ich selbst habe sie einige Male bei combinirten Klappenaffectionen (Stenose der Mitralis und Aortaklappen) gesehen. Sie findet sich besonders an der linken Kammer.

4. Einfache Dilatation (Dilatation mit Verdünnung, passive Dilatation, früher auch Aneurysma Cordis passivum). Bei Dilatation der Höhle muss die Wand dünner werden, nichts desto weniger kann übrigens auch gleichzeitig eine anderweitig bedingte wahre Atrophie vorhanden sein. Der Zustand kommt an allen Herzabschnitten, besonders an den Vorhöfen und der rechten Kammer vor.

Die genannten Zustände können neben einander an verschiedenen Herzhöhlen vorkommen. Die Kammer und ihre Vorkammer zeigen zwar in Bezug auf diese Verhältnisse am häufigsten dasselbe Verhalten, doch kommen zahlreiche durch besondere Verhältnisse bedingte Ausnahmen vor. Insbesondere ist das linke Atrium von seiner Kammer viel unabhängiger als das rechte von der seinigen; an jenen beiden finden sich sogar directe Gegensätze, wie sie an

der rechten Hälfte kaum vorkommen. Die beiden Herzhälften verhalten sich zwar in der Regel vollkommen autonom, allein da manche Erkrankungen das Herz im Ganzen treffen, da die Capacität der einen Herzhälfte wesentlich von der der andern abhängig ist, und da endlich die Muskelfasern der Kammern continuirlich von der einen Seite zur andern herübergehen, so ist es erklärlich, dass sich häufig, wo nicht besondere Hindernisse entgegenstehen, gleichnamige Zustände an beiden Hälften finden, dass Dilatation und Hypertrophie von einer Seite auf die andere übergreifen können. Indess kann unter Umständen auch eine Herzhälfte auf die andere einen direct hemmenden Einfluss üben; so wird bei bedeutender excentrischer Hypertrophie der linken Kammer die rechte durch das convex gegen ihre Höhle vorspringende Septum verengert. Die linke Kammer neigt wegen ihrer dickeren Muskellage mehr zur Hypertrophie, die rechte mehr zur Dilatation, an den Vorhöfen finden sich selten beträchtliche Grade von Hypertrophie, dagegen häufig die höchsten Grade der Dilatation. — Die Lage des hypertrophischen und dilatirten Herzens ist fast stets, wenn nicht andere Momente Einfluss nehmen, eine mehr horizontale. Lage und Form werden übrigens durch die specielle Art der Erkrankung bestimmt. Bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens reicht dasselbe weit in den rechten Thorax hinein, hat mehr die Gestalt einer von vorn nach hinten plattgedrückten Kugel, die linke Kammer verschwindet bei der vordern Ansicht fast ganz, erscheint beinahe nur als seitliches Anhängsel der rechten, die Herzspitze wird oft nur von der rechten Kammer, oder mehr von dieser als von der linken gebildet. Bei Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer liegt das Herz grösstentheils in der linken Brusthälfte, die Form ist mehr die eines nach abwärts sich verjüngenden Kegels, die rechte Kammer bildet nur einen kleinen nach aufwärts geschobenen Anhang, kurz es zeigen sich jene Verhältnisse, die bei der Insufficienz der Aortaklappen näher exponirt wurden. Bei Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens entstehen combinirte Verhältnisse der Ausdehnung in die Breite, Länge und Tiefe, bald in gleichmässiger Weise, bald mit Ueberwiegen der einen oder andern Richtung.

Ursachen.

Nicht in allen Fällen lässt sich die Ursache des Grössenexcesses mit Sicherheit bestimmen; während die Wirkung bleibt, kann die Ursache längst vorübergegangen und der klinischen sowohl als anatomischen Forschung entrückt sein. Indess sind dies doch im Ganzen ziemlich seltene Ausnahmen.

Die Hypertrophie lässt sich in allgemeinster Weise zurückführen:

1. Auf abnorm gesteigerte Ernährungsverhältnisse, die selbst wieder von einer erhöhten musculären Thätigkeit abhängen. Die häufigste Ursache einer solchen gesteigerten Herzthätigkeit liegt in mechanischen Circulationshindernissen, die ihren Sitz an den Klappen und Mündungen des Herzens, in den grösseren Arterienstämmen oder in der capillaren Ausbreitung haben können. Auch die angeborene Hypertrophie hat in der Regel eine solche mechanische Begründung (Abnormitäten der Ostien und Arterien, anomale Communicationen). Ob dagegen die Anlage zu Hypertrophie sich vererben könne, ist fraglich. In anderen Fällen mag eine andauernd verstärkte Innervation zu Hypertrophie führen. Obwohl dies keineswegs mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, so lässt sich doch die Möglichkeit nicht ganz in Abrede stellen, dass central oder auf reflectirtem Wege zu Stande kommende, oft wiederholte Erregungen der Herzthätigkeit (nervöses Herzklopfen) zu Hypertrophie führen können. Eine absolute Vermehrung der zu bewegenden Last (wahre Plethora) könnte endlich in gleicher Weise wirken, wenn dieser Zustand nicht in so hohem Grade zweifelhaft wäre.

2. Auf fremdartige Einlagerungen in die Herzsubstanz, besonders Entzündungsproducte, Fett, vielleicht auch eine speckähnliche Substanz, seltener eigentliche Neubildungen (Krebs, Tuberkel).

Die Dilatation lässt sich in ähnlicher Weise zurückführen:

1. Auf verminderten vitalen Tonus der Wände. Die Ursachen liegen entweder in allgemeinen Zuständen, besonders schweren dyskrasischen Krankheiten oder in localen Verhältnissen des Herzens: Atrophie, Fettentartung, speckähnliche Metamorphose

der Muskelfasern, Substitution derselben durch Schwielensubstanz u. s. f.

2. Auf Druckerhöhung in der Höhle durch Vermehrung der Blutmenge. Eine absolute Vermehrung des Blutes kommt, wie bemerkt, kaum vor, desto häufiger eine relative, auf einzelne Abschnitte beschränkte. Ihre Ursachen sind aber wieder Kreislaufshindernisse, die entweder central oder peripherisch sind. Unter solchen Umständen wird die normale, selbst die hypertrophische Wand allmälig dilatirt, um so mehr und rascher geschieht dies, wenn die Druckerhöhung sich mit dem ersten Momente: vermindertem Tonus der Wand combinirt.

Die Beziehungen zwischen Hypertrophie und Dilatation und die häufige Verbindung beider lässt sich nun leicht aus der theilweisen Coincidenz der Ursachen erklären, beide verhalten sich wie zwei sich zum Theil deckende Kreise, deren freie Segmente aber nichts mit einander gemein haben.

Dem praktischen Zwecke dieses Werkes dürfte eine synoptische Angabe der wirksamen Ursachen für die Hypertrophien und Dilatationen der speciellen Herzabtheilungen am meisten entsprechen.

Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens kommt vor:

1. Bei Klappenfehlern, besonders combinirter Art, doch auch nicht selten bei einfachen (Mitralis, Aortaklappe).

2. Bei über alle Herzhöhlen ausgebreiteten Veränderungen des Muskelfleisches (fettige Entartung, Myocarditis u. s. f.). In der Regel überwiegt hier die Dilatation.

3. Nach abgelaufener intensiver Pericarditis, besonders bei zurückbleibender Verwachsung. Auch hier überwiegt gewöhnlich die Dilatation.

4. Bei gleichzeitigen Hindernissen im Stromgebiete der Aorta und Pulmonalarterie, z. B. ausgedehnter atheromatöser Process oder Aneurysma der ersteren — Kreislaufstörung der letzteren durch Lungenkrankheiten (Emphysem, Lungencompression u. s. f.).

5. Bei chronischem Morbus Brightii, besonders mit gleichzeitigen Lungenaffectionen der eben genannten Art (siehe Hypertrophie des linken Ventrikels). Es überwiegt hier gewöhnlich

am linken Ventrikel die Hypertrophie, am rechten die Dilatation oder beide Zustände sind gleich ausgesprochen.

6. Bei allmäligem Uebergreifen der Hypertrophie oder Dilatation von der einen Herzhälfte auf die andere.

7. In manchen Fällen von Communication beider Kammern und anderen angeborenen Bildungsfehlern des Herzens.

8. Möglicher Weise bei andauerndem nervösen Herzklopfen. —

Hypertrophie und Dilatation einzelner Herzabschnitte kann durch locale Erkrankungen des Muskelfleisches, besonders Fettentartung und Myocarditis, durch locale Endocarditis bedingt sein. Hievon abgesehen, zeigen sich für die einzelnen Herzhöhlen folgende Verhältnisse:

Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer kommt vor:

1. Bei Krankheiten der Mitralis und Aortaklappen, besonders den letzteren.

2. Bei grösseren Aneurysmen, Compression oder Obliteration der Aorta, oder angeborener Enge derselben.

3. Bei ausgebreitetem atheromatösen Process der Arterien, ausgenommen wenn die Individuen dem Marasmus bereits sehr verfallen sind, oder die Ernährung des Herzens durch ausgedehnte Verkalkung der Kranzarterien gehemmt ist, in welchem Falle sich indess öfters Fettentartung mit passiver Dilatation entwickelt.

4. Bei chronischem Morb. Brightii. Man hat hier bald die Hypertrophie des linken Herzens als Ursache der Nierendegeneration, bald die letztere als Ursache der ersteren angesehen. In neuester Zeit hat Traube die Ansicht verfochten, dass die Schrumpfung der Niere und die dadurch bedingte Obliteration der Capillaren durch das hiedurch gesetzte Kreislaufshinderniss Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens bedinge. Dies scheint schon desshalb nicht stichhaltig, weil der letztere Zustand nicht bloss im Stadium der Atrophie der Bright'schen Krankheit, sondern auch in den früheren Perioden vorkommt, wo sich noch keine Verödung der Capillaren findet. Ich habe in einem Aufsatze in Virchow's Archiv, Band XI. p. 12,

diesen Gegenstand ausführlicher behandelt und mich bemüht, zu zeigen, dass die Hypertrophie bei Morb. Bright. sehr oft das ganze Herz befällt und dann theils durch die sehr häufig vorkommenden Entzündungen des Herzens (Peri-, Myo-, Endocarditis), durch fettige, vielleicht auch speckige Degenerationen desselben und die vielfachen gleichzeitigen Lungenaffectionen bedingt sei, dass endlich in jenen Fällen, wo bloss der linke Ventrikel sich hypertrophisch zeigt, in seltenen Fällen allerdings auch die Hypertrophie Ursache des Morb. Bright. sein könne, in der Mehrzahl der Fälle aber das umgekehrte Verhältniss obwalte, wobei aber nicht rein mechanische, sondern noch nicht ganz genau gekannte vitale Verhältnisse, bei denen wohl partielle Degenerationen des Herzfleisches die grösste Rolle spielen mögen, der Hypertrophie zu Grunde liegen. — Neuestens hat Larcher (*Gaz. des hôp.* 14. *Avril* 1857), angeblich auf Grundlage zahlreicher Untersuchungen, die Behauptung aufgestellt, dass sich bei der Schwangerschaft constant eine temporäre Hypertrophie der linken Kammer entwickle. Es bedarf dies wohl noch sehr der Bestätigung.

Hypertrophie und Dilatation der linken Vorkammer. Stets überwiegt die letztere. Sie ist bedingt:

1. Bei weitem am häufigsten durch Insufficienz, besonders Stenose des linken venösen Ostium.

2. Sie ist Theilerscheinung derselben Zustände an der linken Kammer, obwohl dies keineswegs als constant anzusehen ist.

Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer. Auch hier überwiegt in der Regel die Dilatation. Ihre Ursachen sind:

1. Insufficienzen und Stenosen an der Mitralis, Tricuspidalis und Pulmonalklappe.

2. Aneurysmen, Compression, atheromatöser Process und Bildungsfehler (Enge oder Verschliessung) der Pulmonalarterie, Communication beider Kammern. Alle diese Zustände sind höchst selten.

3. Krankheiten der Lunge, durch welche die Aeste und feinen Verzweigungen der Lungenarterie in grösserer Ausdehnung veröden, comprimirt, obliterirt oder obturirt werden. Diese

Affectionen sind: am häufigsten der chronische Katarrh und das Lungenemphysem, Verkrümmungen der Wirbelsäule und der Rippen mit Compression der Lungen, lang dauernde pleuritische Exsudate, besonders mit nachfolgender fester Verwachsung, indurirte Pneumonien, chronische Lungentuberculose, sackige Bronchialerweiterungen mit Verödung der Lungensubstanz, andauernde Verengerung des Brustraumes durch Geschwülste oder Ausdehnungen des Unterleibes, ausgedehnte Verstopfung der Aeste der Lungenarterie. — Bei allen diesen Zuständen entsteht die Veränderung am rechten Herzen um so sicherer und ausgiebiger, je rascher sie sich ausbilden und je mehr das Individuum noch seinen normalen Blutreichthum besitzt. Daraus erklärt es sich, warum bei Tuberculose, wo die Verarmung der Blutmasse so rasche Fortschritte macht, trotz der ausgedehnten Verödung der Lungencapillaren doch die Herzhypertrophie selten ist, ebenso warum in manchen Fällen von Emphysem, Lungeninduration u. s. f. das Herzleiden fehlt oder gering ist. — Bei acuten Lungenkrankheiten (Pneumonie, schneller verlaufenden pleuritischen Exsudaten) kommt zwar auch eine mässige Dilatation des rechten Herzens vor, doch verschwindet sie gewöhnlich mit der ursprünglichen Krankheit.

Hypertrophie und Dilatation der rechten Vorkammer. Auch hier überwiegt der letztere Zustand. Sie finden sich:

1. Vorzugsweise neben denselben Zuständen der rechten Kammer, bei den eben angegebenen Zuständen.

2. Mehr selbstständig in manchen Fällen von Insufficienz und Stenose der Aortaklappen mit secundären venösen Stauungen und Verengerung der rechten Kammer durch das Septum.

Symptome.

Die Hypertrophie, in so fern sie eine ächte ist, kann für den Organismus gleichgültig, günstig oder ungünstig sein. Gleichgültig in so fern, als ein hypertrophischer Muskel nicht nothwendig mit seiner ganzen Triebkraft zu wirken braucht, in welchem Falle die Circulationsverhältnisse nicht gestört werden. Indess ist dies Verhältniss im Ganzen selten und betrifft fast nur die niederen Grade. Günstig wirkt die Hypertrophie dann, wenn sie zur Aus-

gleichung bestehender Kreislaufshindernisse beiträgt, was bei den Klappenfehlern bereits hinreichend erörtert wurde. Einen ungünstigen Einfluss hat die Hypertrophie immer dann, wenn durch sie der Druck im Gefässsystem beträchtlich und andauernd vermehrt wird. Die nachtheiligen Folgen bestehen zunächst in einer sich allmälig entwickelnden Erweiterung des Gefässsystems, die endlich zu Verlust des vitalen Tonus und der Contractilität führt — Verhältnisse, die nothwendig als Circulationshindernisse wirken, — dann in der Möglichkeit des Zustandekommens von Gefässrupturen und endlich in veränderten Verhältnissen der Nutrition und Secretion mit wichtigen functionellen Störungen (Hirn, Lunge, Niere, Leber u. s. f.). Die unächten, auf Substitution oder Verdrängung der Muskelfaser durch fremdartige Elemente beruhenden Hypertrophien müssen an und für sich immer ungünstig wirken, allein da im concreten Falle bald mehr die fremdartige Einlagerung, bald mehr die wahre Hypertrophie der übrig gebliebenen Muskelfasern überwiegt, so nähern sich die Folgen im letzten Falle mehr denen der Hypertrophie, im ersteren Falle mehr denen der Functionsverminderung des Herzmuskels, die sogleich bei der Dilatation näher angeführt werden müssen, mit welcher übrigens jene Zustände auch gewöhnlich combinirt sind.

Die Dilatation, da sie an und für sich immer mit Verdünnung der Wand verbunden ist, kann nur in so fern theilweise günstig wirken, als dadurch die Blutanhäufung in anderen Organen gemindert wird. Die Nachtheile heben indess diesen Gewinn gewöhnlich nicht nur in weiterer Folge wieder auf, sondern bedingen neue Störungen. Im Allgemeinen besteht die Wirkung der Dilatation in Verminderung der Triebkraft des Herzens, verlangsamter Blutströmung, passiven Blutstauungen, besonders im Venensystem und im Lungenkreislauf mit Hydrops, Cyanose, zahlreichen Lungenaffectionen.

Ist die Dilatation mit Hypertrophie verbunden, so combiniren sich die Wirkungen je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Zustandes.

Hypertrophie und Dilatation beeinträchtigen überdies auf rein mechanische Weise durch Volumenzunahme die benachbarten Organe, insbesondere die Lungen, das Diaphragma und selbst die

unter demselben gelegenen Bauchorgane; sie haben ferner unzweifelhaften Einfluss auf die Blutmischung, die vielfache Veränderungen darbietet.

Aus allem diesem wird man die functionellen Störungen, die diese Zustände begleiten, um so leichter entnehmen, als sie wesentlich dieselben sind, die bei der Betrachtung der Folgen der Klappenfehler im Allgemeinen angegeben wurden, indem die Wirkungen dieser zum grossen Theile eben von der secundären Hypertrophie und Dilatation abhängen.

Die wesentlichsten Krankheitssymptome sind:

Herzklopfen, besonders bei Anstrengungen, gewöhnlich paroxysmenweise exacerbirend, dumpfes Schmerzgefühl in der Herzgegend, Beklemmung und Angst, seltener stenocardische Anfälle;

Erscheinungen von Lungenhyperämie, hartnäckige Bronchialkatarrhe, theils mit reichlichem schleimigen oder blenorrhoischen, theils mit sparsamem visciden Secret, Anfälle von Hämoptoë, Erscheinungen von Lungenödem, andauernde oder paroxysmenweise wiederkehrende Dyspnöe, sich bis zu den heftigsten asthmatischen Insulten steigernd;

Cerebralerscheinungen: öfters wiederkehrender Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Gesichts- und Gehörstäuschungen, Ohnmachtsanwandlungen, endlich schwerere oder leichtere apoplektische Anfälle;

Symptome von venöser Hyperämie der Unterleibsorgane: Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber, seltener der Milz, chronische Magen- und Darmkatarrhe mit Digestionsbeschwerden und gewöhnlich mit Trägheit des Stuhls, Hämorrhoidalbeschwerden, Erscheinungen chronischer Nierenentartung;

Anasarca und Hydrops der serösen Höhlen.

Die meisten der genannten Zustände treten besonders bei Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens oder der rechten Hälfte hervor, während die (nicht durch Klappenfehler bedingten) Hypertrophien des linken Herzens, die auch in der Regel keine sehr bedeutende Grösse erreichen, oft lange Zeit fast symptomlos bestehen. Doch bedingen sie gerne Cerebralsymptome, besonders apoplektische Anfälle, und führen endlich durch secundäre Schwächezustände oder durch Uebergreifen auf das rechte Herz zu ähnlichen Erscheinungen, wie bei der Affection des letzteren.

Die physikalischen Zeichen der Hypertrophie und Dilatation sind mit Bezugnahme auf die ausführlicheren Angaben, die bei der Anleitung zur physikalischen Untersuchung gemacht wurden, in Kurzem folgende:

Stärkere Wölbung der Präcordialgegend;

Mehr horizontale Lage des Herzens, wenn nicht anderweitige Complicationen vorhanden sind; häufig auch tieferer Stand der Herzspitze;

Ueber einen grösseren Raum ausgebreitete, fühlbare und sichtbare Herzaction und verstärkte Pulsation der Herzspitze, beides bis zu den höchsten früher beschriebenen Graden. Je grösser und verbreiteter die Hypertrophie, je mehr sie mit Dilatation combinirt ist, desto beträchtlicher sind diese Verhältnisse, doch ist zu berücksichtigen, dass verringerte Innervation, Entartung des Herzfleisches und physikalische Hindernisse (Hydrops pericardii, abnorme Verhältnisse der Brustwandungen u. s. f.) auch die Thätigkeit eines höchst hypertrophischen Herzens vermindern oder dieselbe gänzlich unfühlbar machen können. Bei einfacher Hypertrophie ist die fühlbare Herzthätigkeit auf einen kleineren Raum beschränkt und dem Grade nach geringer. In den wenigen Fällen von concentrischer Hypertrophie (am linken Ventrikel), die ich sah, war die Herzthätigkeit gar nicht verstärkt, indem die verkleinerte linke Kammer die Brustwand gar nicht berührte. Bei reiner Dilatation ist die Herzthätigkeit zwar häufig über eine grössere Thoraxparthie verbreitet, aber dabei schwach; bei bedeutenderen Graden der Wandverdünnung fehlt oft jede Wahrnehmung.

Grössere Ausdehnung des dumpfen Percussionschalles. Die Modificationen, die sich auf die Vergrösserung der einzelnen Herztheile beziehen, wurden bereits im Früheren besprochen.

Herztöne. Gewöhnlich wird angegeben, dass die Herztöne bei Hypertrophie dumpfer (wegen schlechterer Schallleitung), bei Dilatation dagegen heller erscheinen. Indess wird dies weder durch die Erfahrung, noch durch die Theorie gerechtfertigt. Die Verhältnisse der Schallleitung spielen hier eine ganz untergeordnete Rolle, das Maassgebende ist die Zartheit und Ausbreitung der Klappen und die Stärke der Druckkraft. Es sind desshalb gerade bei Hypertrophie die Töne oft sehr stark und hell, während sie

bei Dilatation gerade häufig dumpf, schwach, ganz unhörbar oder von systolischen Geräuschen begleitet oder ersetzt sind. Bezüglich der Hypertrophie ist noch zu erwähnen, dass bei sehr verstärkter Herzthätigkeit ein eigenthümlicher klirrender Schall (*Cliquetis metallique*) wahrscheinlich durch mitgetheilte Schwingungen der Brustwand erzeugt wird, der den ersten Ton maskirt. Die Frage, ob durch bedeutende Dilatation der Ostien wirkliche Insufficienz (relative) der Klappenapparate erzeugt werden könne, wurde bereits früher besprochen und Zweifel dagegen erhoben.

Die Beschaffenheit der an der Herzbasis hörbaren Arterientöne lässt wichtige Schlüsse auf das Verhalten der entsprechenden Kammern zu. Auffallende Verstärkung derselben, besonders des zweiten Tones, deutet auf verstärkten Druck in dem betreffenden Gefässe. Mit Ausnahme seltener Fälle, wo hiefür locale Gründe in der Aorta und Pulmonalarterie oder in ihren Verzweigungen vorhanden sind (und selbst dann gewöhnlich in weiterer Folge), liegt der Grund dieser Druckverstärkung in Hypertrophie mit oder ohne Dilatation der betreffenden Kammer.

Arterienpuls. Hypertrophie der linken Kammer gibt, besonders wenn sie excentrisch ist, einen grossen, stark resistenten, manchmal selbst schnellenden und tönenden Puls. Bei blosser Dilatation ist der Puls schwach, leicht unterdrückbar, bei beträchtlich verminderter Contractionskraft selbst auffallend klein. Indess sind hier alle weiteren Momente, die auf den Arterienpuls Einfluss nehmen: Respirationsthätigkeit, Innervation, Verhalten der Arterienwände und Herzklappen, wohl in Anschlag zu bringen, um eine einseitige Deutung zu vermeiden. Die Verhältnisse der rechten Kammer haben auf den Puls keinen directen Einfluss.

Venensystem. Staungen im Venensystem mit Cyanose und sichtbarer Schwellung der oberflächlichen Venen werden am häufigsten durch Hypertrophie und Dilatation der rechten Vorkammer und Kammer hervorgerufen. Doch entstehen sie auch, wiewohl seltener, durch Dilatationen oder unächte Hypertrophien der linken Kammer in Folge der verminderten Vis a tergo. Die Verhältnisse der Jugularvenen, und zwar sowohl die einfache Schwellung, als besonders die Undulation und Pulsation derselben, deren Bedeutung früher ausführlich erörtert wurde, sind besonders zu

berücksichtigen. Auch hier ist indess der wesentliche Einfluss des zweiten wichtigsten Coëfficienten der venösen Circulation: der Athmung, nicht ausser Acht zu lassen.

Diagnose.

Die Herzvergrösserung kann verwechselt werden mit Zuständen, die eine grössere Dämpfung in der Herzgegend bedingen, so mit: serösen und entzündlichen Exsudationen im Pericardium, mit abgesackten pleuritischen Exsudaten, Infiltrationen der Lungenränder, Mediastinalgeschwülsten, Aneurysmen der Aorta, mit Vergrösserung der Herzdämpfung durch stärkeres Angedrücktsein des Herzens an die Brustwand (durch hinter demselben liegende Geschwülste) und grössere Blosslegung desselben wegen Schrumpfung der Lungenränder, endlich mit einfach verstärkter Herzthätigkeit (nervöses Herzklopfen). Die Unterschiede ergeben sich aus der Berücksichtigung der Verhältnisse des Herzstosses, der Auscultation, Percussion, des Arterienpulses und des Kreislaufes. Bei der Besprechung der physikalischen Untersuchungsmethode wurde auf diese Verhältnisse bereits Rücksicht genommen und die Unterschiede hervorgehoben, es muss daher zur Vermeidung von Wiederholungen auf das dort Gesagte, so wie auf die specielle Schilderung jener Zustände, so weit sie in's Bereich der Herzkrankheiten gehören, verwiesen werden.

Die Herzvergrösserung wird nicht oder nur schwer erkannt wegen des mangelnden Nachweises der grösseren Herzdämpfung: bei emphysematösen Zuständen der Lungenränder, bei Complication mit pericardialen und (besonders doppelseitigen) pleuritischen Exsudaten. Die Erkenntniss stützt sich hier in manchen Fällen auf den Nachweis einer andauernd verstärkten und verbreiteteren Herzaction, die Grösse des Pulses, starke Schwellung der Jugularvenen, beträchtliche Verstärkung des zweiten Tones der Aorta oder der Lungenartérie.

Für die Bestimmung der Frage, welcher Herzabschnitt vergrössert sei, gelten im Allgemeinen folgende Regeln:

Bei Vergrösserung des linken Herzens: Beträchtliche Verstärkung des Herzstosses, öfters mit hebendem Charakter, der am deutlichsten in der Gegend des Spitzenantheils gefühlt wird, nicht selten aber auch weiter in der Richtung der Längsachse des

Herzens bis gegen den linken Rand des Brustbeinkörpers wahrnehmbar ist, dagegen eine weniger bedeutende quere Ausdehnung hat und nicht leicht jenseits des rechten Sternalrandes gefühlt wird. Häufig beträchtlich tieferer Stand der Herzspitze. Die Percussion zeigt ebenfalls die Herzdämpfung überwiegend in der Richtung der Längsachse (deren Verlauf aber früher nach der Stelle des Herzstosses ermittelt werden muss), weniger in der Richtung der Querachse vergrössert, die arteriellen Pulse sind gross und resistent, der zweite Aortenton oft stärker als jener der Lungenarterie, venöse Stauungen, Hydrops und Lungenaffectionen fehlen oder zeigen sich erst in einer späten Periode.

Bei Vergrösserung des rechten Herzens: Der Herzstoss weniger stark, namentlich fast nie hebend, weit nach rechts gegen das untere Ende des Sternum, jenseits des rechten Sternalrandes und oft über die Lebergegend verbreitet. Die Percussion zeigt die Herzdämpfung überwiegend in der Richtung der Querachse vergrössert, der zweite Ton der Lungenarterie stärker als jener der Aorta, die arteriellen Pulse nicht verändert, oder selbst kleiner, Schwellung und Undulation der Jugularvenen, frühes Eintreten von Cyanose, Hydrops und Lungenaffectionen.

Bei Vergrösserung des ganzen Herzens combiniren sich die genannten Erscheinungen, die Steigerung der Herzthätigkeit erreicht die höchsten Grade, ist meist gleichzeitig hebend und erschütternd, über grosse Strecken sowohl in der Längs- als Querrichtung verbreitet, nicht selten wird bei der Systole der ganze linke Thorax nach vorn und links bewegt, die Ausdehnung der Herzdämpfung ist in jeder Richtung eine sehr beträchtliche. Die Erscheinungen der gestörten Circulation und die davon abhängigen Beschwerden treten früher ein und sind hochgradig.

Bei Bestimmung der Frage, ob an einem bestimmten Herzabschnitte oder am ganzen Herzen die Hypertrophie oder die Dilatation der vorwiegende Zustand sei, hat man zu beachten:

Bei Hypertrophie ist die fühlbare Herzthätigkeit verstärkt (wenn nicht besondere hemmende Einflüsse vorhanden sind), die Locomotion des Herzens nach links und abwärts und die davon abhängigen Erscheinungen bedeutend, die Herztöne, wenn nicht complicirende Verhältnisse vorhanden sind, stark und laut, öfters

mit einem klirrenden Schall vermischt, der zweite Ton der Arterie der hypertrophischen Kammer häufig verstärkt. Bei Hypertrophie der linken Kammer starke, resistente Pulse, manchmal systolische Geräusche (durch verstärkten Druck) in der Carotis und Subclavia. Bei Hypertrophie des rechten Herzens starke Undulation der Halsvenen. Stauungen, cyanotische und hydropische Erscheinungen sind um so geringer, je mehr die Hypertrophie im Gegensatz zur Dilatation überwiegt.

Bei Dilatation tritt um so mehr von dem eben Angegebenen das Gegentheil ein, je mehr dieselbe überwiegt oder selbstständig besteht. Die Herzthätigkeit ist daher bei beträchtlicher Ausdehnung der Dämpfung schwach, wenn auch weit verbreitet, in den höheren Graden selbst gänzlich unfühlbar oder nur von Zeit zu Zeit Verstärkungen zeigend. Die Herztöne meist dumpf und verschwommen, die systolischen öfters von blasenden Geräuschen begleitet. Der Puls schwach und wenig resistent, die Jugularvenen stark erweitert, die von den Herzbewegungen abhängigen Undulationen derselben aber weniger stark als bei gleichzeitiger Hypertrophie, nicht selten zeitweise ganz fehlend und nur von Zeit zu Zeit hervortretend. Venöse Stauungen, cyanotische, hydropische Erscheinungen und Lungenaffectionen treten bald und in hohem Grade ein.

Verlauf, Ausgang.

Der Verlauf dieser Zustände ist in der Regel ein langwieriger und unregelmässiger, mit häufigen Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung. Auch hier gibt es, wie bei den durch Klappenfehler bedingten Hypertrophien, ein oft beträchtlich langes Stadium der Latenz; treten einmal die Symptome deutlicher hervor, so verschwinden sie selten wieder ganz vollständig, sondern zeigen eine allmälige, wiewohl durch häufige Nachlässe unterbrochene stetige Zunahme, immer neue und neue Erscheinungen des gestörten Kreislaufes gesellen sich hinzu, bis endlich der vollständige Symptomencomplex zur Entwicklung gelangt, von welchem Punkte an die Krankheit unaufhaltsam ihrem Ende zueilt und nur selten durch Remissionen, noch weit seltener durch scheinbar völliges Verschwinden der Beschwerden unterbrochen wird.

Der Ausgang aller entwickelten Fälle ist ein tödtlicher, während allerdings Formen von geringer Entwicklung nicht nur eine lange, durch wenig oder gar keine directen Erscheinungen getrübte Lebensdauer gestatten, sondern der endliche tödtliche Ausgang durch anderweitige, nicht mit dem Herzleiden in Zusammenhang stehende Erkrankungen eingeleitet werden kann. Indess ist dies Verhältniss doch keineswegs häufig zu nennen. — Der Tod erfolgt entweder in plötzlicher oder wenigstens rascher Weise — bei weitem häufiger aber durch langwierige Krankheitszustände eingeleitet. Rascher Tod wird bedingt durch Herzparalyse, durch Ruptur des Herzens, durch Hirnhämorrhagie, Hirnödem, rasch eintretendes Lungenödem, Thrombose der grösseren Lungenarterienäste (durch Schwäche des Kreislaufes), hinzutretende ausgedehnte Pericarditis oder Pneumonie. Ganz plötzliche Todesfälle ereignen sich manchmal, besonders durch die erstgenannten Momente bedingt, bei Individuen, die gar nicht als krank betrachtet wurden. In den viel häufigeren Fällen des langsamen Ausganges hingegen wird dieser gewöhnlich durch Lungenaffectionen, Hydrops, Marasmus oder die Zusammenwirkung der secundären Veränderungen an vielen Organen vermittelt.

Die Prognose ist daher im Allgemeinen um so ungünstiger, als man es eben im concreten Falle nur sehr selten mit der reinen Herzaffection, sondern mit complicirten Verhältnissen zu thun hat und die leichteren, weniger deletären Grade der Krankheit häufig nicht zur Beobachtung kommen oder nicht erkannt werden können.

Behandlung.

Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, muss hier auf die ausführlichere Erörterung verwiesen werden, die bei der Betrachtung der Klappenkrankheiten im Allgemeinen gegeben wurde. — Die maassgebenden Standpunkte, in möglichster Kürze dargestellt, sind folgende:

Eine völlige Restitutio in integrum kann durch Heilmittel nicht erzielt werden und die Anwendung wiederholter Blutentziehungen, der Entziehungscuren, der methodischen Anwendung von Jod und Quecksilber, der Exutorien u. s. f. kann nur die Lebensdauer abkürzen und den Kranken nutzlose Qualen bereiten, wiewohl ein-

zelne der genannten Mittel eine durch bestimmte Symptome bedingte Anwendung finden können.

Zweckmässige Bestimmung der Lebensverhältnisse ist bei weitem das wichtigste Moment. Vermeidung von geistigen und körperlichen Anstrengungen, von Excessen in diätetischer und sexueller Beziehung, von Verkältungen, zweckmässige Wahl der Beschäftigung, des Aufenthaltsortes ist vor Allem wichtig. Die speciellen Vorschriften über Speise und Trank, Bewegung des Körpers und geistige Thätigkeit, über die Details des Lebens im Allgemeinen müssen dem speciellen Symptomencomplex angepasst werden; während daher bei kräftigen und blutreichen Individuen mit überwiegender Hypertrophie Alles auf möglichste Entfernung der nicht zur Fortdauer der Functionen nothwendigen Reize abgesehen sein muss, wird man bei entgegengesetzten allgemeinen Verhältnissen, bei dilatirtem, erschlafftem Herzen eine zweckmässige Steigerung der vitalen Reize in Wirksamkeit setzen.

Heftige Erregung der Herzthätigkeit erfordert absolute Ruhe, strengere Diät, kühles Verhalten, unter Umständen kalte, selbst Eisumschläge auf die Brust, Ableitungen auf den Darmkanal, Hautreize auf entferntere Stellen, ferner insbesondere die Anwendung der Digitalis, so wie anderer beruhigender und antiphlogistischer Mittel. — Beträchtliche Schwäche der Herzthätigkeit hingegen verlangt eine mehr reizende Diät, den vorsichtigen Gebrauch roborirender und excitirender Mittel.

Die Behandlung der consecutiven Localerkrankungen einzelner Organe ist eine symptomatische und es gilt hiefür Alles, was bei der allgemeinen Darstellung der Klappenkrankheiten angegeben wurde.

Continuitätstrennung des Herzens.

Morgagni. De sed. et caus. morb. Ep. XXVII & LXIV.
Mummsen. De corde rupto. Lips. 1764.
Murray. Diss. de rupt. Cord. Upsal. 1788.
J. Frank. Prax. med. P. II. Vol. II. Sect. II.
Copland. Encykl. Wörterb. Bd. IV. p. 733.
Blaud. Biblioth. medic. T. LXVIII.
Rostan. Mém. sur les ruptures du coeur. Journ. de Méd. Juill. 1820.
Albers in Horn's Archiv. 1832. A. 189.

Pigeaux, Journ. hebdom. T. VIII. N. 104. 1832.
Dezeimeris, Arch. gén. Août 1834.
Ollivier, Dict. de Méd. 2. Edit. VIII. 343.
Townsend, Dublin Journ. of med. sc. Vol. I. (und in Forbes' Cyclop.).
Gluge, Atlas der pathol. Anat.
Monneret, Compend. Vol. II. p. 357.

Aetiologische und anatomische Verhältnisse.

Die Zusammenhangstrennungen am Herzen sind entweder traumatische oder spontane.

Die traumatischen entstehen durch penetrirende Stich- und Schusswunden, heftigen Schlag, besonders aber Fall von bedeutender Höhe. Die meisten dieser Zufälle sind momentan tödtlich, indess fehlt es nicht an Beispielen, wo selbst bei beträchtlichen Verletzungen des Herzens das Leben noch einige Zeit fortbestand, ja es sind sogar Fälle von Heilung bekannt; Boyer (*Traité des malad. chirurg.*) fand Narben am Herzen nach dem später durch andere Krankheiten erfolgten Tode; bei Thieren fand man nebst der Narbe der Schusswunde auch eine Kugel im Herzen.

Die spontanen Zerreissungen — Herzrupturen — sind Folgen einer durch krankhafte Verhältnisse verminderten Cohäsion des Herzens. Die häufigste Ursache ist die Fettentartung, die nächste die Entzündung des Herzfleisches (Myocarditis) und ihre Folgen: Schwielenbildung, partielles Herzaneurysma, Abscesse des Herzens. Ist unter solchen Umständen die Gewebsveränderung sehr bedeutend, so bedarf es keiner weiteren nächsten Veranlassung zur Ruptur, sie kann bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe eintreten, wie dies auch in der That in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde. Unter Umständen jedoch kann irgend ein äusseres oder inneres Moment die nächste Veranlassung zur Ruptur geben, so erzählt Morgagni nach Vater einen Fall von Herzruptur bei einem Soldaten während des Coitus nach vorausgegangenem Tanz, einen ähnlichen nach Bohne. Philipp V. von Spanien soll auf die Nachricht der verlorenen Schlacht von Piacenza, Georg II. von England bei heftigem Pressen während des Stuhlgangs an Herzruptur gestorben sein. Tissot erwähnt dieselbe während eines heftigen epileptischen Anfalls, Andral nach einem heftigen Gemüthsaffecte, Portal nach einem kalten Bade. Trau-

men von geringer Bedeutung können, wo jene Veränderungen vorhanden sind, zur Berstung führen, was in gerichtsärztlicher Beziehung von Wichtigkeit sein kann. Aeltere Schriftsteller begnügen sich allerdings meist mit der blossen Angabe der Ruptur, ohne die feineren Veränderungen des Herzfleisches näher zu würdigen, selbst Dezeimeris nimmt noch eine spontane Ruptur ohne vorausgehende Störung des Herzgewebes an — allein es lässt sich mit vollem Grunde behaupten, dass eine spontane Ruptur ohne Erkrankung des Herzfleisches nicht möglich sei und dass in solchen Fällen wohl immer weniger auffallende anatomische Veränderungen übersehen wurden. — Ein weiteres begünstigendes Moment sind Circulationshindernisse im Allgemeinen und insbesondere an den Klappen, namentlich Stenose der Aortaklappen, dann angeborene Enge des Aortasystems, ferner die Verengerung des Isthmus Aortae an der Einmündung des Botallischen Ganges. Dagegen dürfte eine vollständige Verwachsung mit dem Pericardium das Zustandekommen einer penetrirenden Ruptur unmöglich machen.

Die spontane Ruptur kann eben sowohl an einem atrophischen, als an einem normal dicken oder hypertrophischen Herzen zu Stande kommen, indem im letzten Falle die Hypertrophie eben eine unächte ist. Die Zerreissung betrifft überwiegend häufig den linken Ventrikel und zwar meist an seiner vorderen Wand, beiläufig in der Mitte gegen das Septum hin. Viel seltener wird der rechte Ventrikel und noch weit seltener die Vorhöfe befallen. Unter 49 von Ollivier gesammelten Fällen befand sich die Ruptur 34 mal im linken, 8 mal im rechten Ventrikel, 3 mal im rechten, 2 mal im linken Vorhof. Die Prädilection für den linken Ventrikel ist ohne Zweifel durch die grössere Häufigkeit der Myocarditis und den grösseren Druck in dieser Kammer bedingt. In der Regel geht der Riss durch die ganze Dicke der Wand und ist daher mit bedeutendem Bluterguss in's Pericardium verbunden, doch hat man auch nicht ganz penetrirende Risse theils für sich, theils neben completen gefunden. Länge und Beschaffenheit der Rissöffnung sind verschieden, erstere von einigen Linien bis zu einem Zoll und darüber, in einem Falle (Worbe) von der Basis bis zur Spitze reichend; letztere meist unregelmässig, zackig, nach innen hin von zerwühltem und zertrümmertem Herzfleische gebildet. In der Regel

ist nur eine Ruptur vorhanden, doch nicht ganz selten auch mehrere; unter den 49 Fällen Ollivier's fanden sich 8 mal mehrfache Rupturen, Andral und Blaud sahen 5 zerrissene Stellen an einem Herzen. Die spontane Ruptur kommt bei weitem am häufigsten im höheren Lebensalter über dem 60. Jahre vor, sie ist beim männlichen Geschlechte beträchtlich häufiger, wie aus den Zusammenstellungen von Townsend und Ollivier hervorgeht.

Die Meinungen sind nicht darüber einig, ob die Ruptur während der Diastole oder während der Systole zu Stande komme. Rokitansky spricht sich für das letztere aus, Wunderlich glaubt, dass die Ruptur im Beginne der Systole eintrete — dies ist in der That am wahrscheinlichsten, da Druck und Gegendruck von Seite des Blutes zu dieser Zeit jedenfalls am stärksten sind.

Dass eine spontane Ruptur unter besonders günstigen Umständen (geringe Ausdehnung, schiefe Richtung des Wundkanales, Verstopfung desselben durch Fibrincoagula) der Heilung fähig sei, ist nicht ganz unmöglich, wenigstens fand Rostan neben einer frischen Ruptur die Spuren einer älteren, die durch fibrinöses Gerinnsel fest verschlossen war; auch von Cullerier werden ähnliche Fälle angeführt. Der Streit, ob der plötzliche Tod bei Herzruptur durch die Blutung an und für sich, durch Anämie des Gehirns oder durch Compression des Herzens zu erklären sei, ist wohl ein überflüssiger, da gewiss alle diese Momente sich daran betheiligen, jedenfalls aber dürfte man Cruveilhier beistimmen, dass die Functionsstörung des Herzens durch das plötzlich in den Herzbeutel ergossene Blut der wichtigste Factor ist.

Continuitätsstörungen kommen ferner auch im Innern des Herzens vor; dahin gehören zunächst die Perforationen des Septum, die, mit Ausnahme der congenitalen, auf Bildungshemmung beruhenden, bei der Myocarditis besprochen wurden; dann die Zerreissungen und Abtrennungen der sehnigen Fäden, der Papillarmuskeln und der Klappen, die ebenfalls bei der Myo- und Endocarditis so weit besprochen wurden, als es der klinische Standpunkt erfordert.

Symptome.

Die spontane Ruptur des Herzens — denn von der traumatischen soll hier nicht die Rede sein — ist gewöhnlich ein momentan tödtlicher Zufall. Der Befallene, der manchmal früher keine wesentlichen Erscheinungen von Krankheit darbot, stürzt plötzlich wie vom Schlage getroffen zusammen, es erfolgen noch einige unvollkommene Respirationen oder vergebliche Versuche dazu, manchmal convulsivische Bewegungen und unter raschem Erblassen der Haut, Entstellung des Gesichts, verschwindendem Puls erfolgt der Tod nach wenigen Augenblicken. Personen, die sich anscheinend gesund zu Bett legten, werden des Morgens todt gefunden — Fälle dieser Art werden gewöhnlich Gegenstand gerichtlicher Leichenuntersuchung. Es sind dies meist Zerreissungen, die durch Fettentartung bedingt sind.

In anderen Fällen hingegen gehen durch längere oder kürzere Zeit gewisse Störungen voraus, die im Allgemeinen auf eine Krankheit des Herzens hindeuten: Herzklopfen, unregelmässige Herzthätigkeit, dyspnoische Anfälle, dumpfer, drückender, zusammenschnürender Schmerz in der Präcordialgegend, reissender Schmerz in der Schulter, stenocardische Erscheinungen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle u. s. f. Erfolgt die Zerreissung successiv, so scheint manchmal ein äusserst heftiger, zermalmender oder zerreissender Schmerz, der dem Kranken einen Schmerzensschrei auspresst, vorauszugehen. — Derartige Prodromalsymptome scheinen häufiger in Fällen, wo die Zerreissung durch Myocarditis und ihre Folgen bedingt ist, vorzukommen.

Nicht immer indess erfolgt der Tod momentan. Nach dem ersten Anfalle können sich die Kranken erholen und der Tod erfolgt erst nach mehreren Stunden oder noch später. In solchen Fällen mit langsamerem Verlauf ist es auch möglich, die Diagnose mit grosser Sicherheit zu stellen. Sie gründet sich auf locale und allgemeine Erscheinungen. Die localen sind: plötzlich eintretende, bedeutende Vermehrung der Herzdämpfung, während der Herzstoss unfühlbar wird. Die Herztöne oder früher vorhandene Klappengeräusche werden unhörbar, oder man hört nur ein schwaches Summen oder Murmeln, dabei mehr oder weniger heftige örtliche

Schmerzempfindung. — Die allgemeinen sind die einer inneren Hämorrhagie: Allgemeine Blässe, Livor der Lippen, Kälte, Kleinheit des Pulses oder Pulslosigkeit, Vergehen der Sinne, Ohnmacht u. s. f.

Bei den Zerreissungen im Innern des Herzens: an den Papillarmuskeln, sehnigen Fäden und Klappen, scheinen nur sehr selten so vehemente und plötzliche Erscheinungen einzutreten, wie in einem Falle von Corvisart bei einem Courier, der 1000 französische Meilen zu Pferde gemacht hatte, wo bei Abreissung eines Papillarmuskels heftige Unruhe und Aufregung, drohende Erstickung, Oedem der Füsse beobachtet wurde, und in einem von Stokes, wo die heftigste Präcordialangst, Orthopnöe, Gefühl von Zerreissung des Herzens bei Abtrennung fast aller Sehnenfäden an der Mitralis eintraten — sondern meist entwickeln sich alle Erscheinungen der Insufficienz unter Umständen in sehr acuter Weise, manchmal aber auch ganz in der gewöhnlichen Art, indem die Zerreissung eben nur Folge einer länger dauernden Endo- oder Myocarditis ist, deren Symptome durch jenen Zufall eine entsprechende Steigerung erfahren. So verhielt es sich in zwei von mir selbst beobachteten Fällen und auch in der 2. Beobachtung Corvisart's. Die Geräusche, die durch das Flottiren solcher abgerissener Sehnenfäden oder Klappenzipfel entstehen, sind fast stets von ausserordentlicher Intensität, es ist aber trotzdem die specielle Diagnose dieser Zustände nicht möglich, sondern es kann immer nur die dadurch bedingte Insufficienz erkannt werden.

Behandlung.

Bei Solchen, die an Fettentartung des Herzens oder überhaupt an Zuständen leiden, die sich auf verminderten Tonus der Herzmusculatur beziehen lassen, müssen strenge alle Momente vermieden werden, die die Ruptur befördern könnten, besonders körperliche Anstrengung, geschlechtliche Excesse, Gemüthsaffecte, heftiges Pressen, Husten u. s. f.

Von einer Behandlung der Ruptur selbst kann nur in den selteneren Fällen, die nicht momentan tödtlich sind, die Rede sein. In einem solchen Falle ist die absoluteste Ruhe zu beobachten, auf die Herzgegend Eisumschläge zu legen, dabei aber

der übrige Körper durch warme Tücher, Wärmflaschen u. s. f. zu erwärmen; innerlich müssen, wenn der Kranke noch schlingen kann, Reizmittel gereicht werden: alter Wein, Aether, Moschus, Campher. Im entgegengesetzten Falle sind reizende Klystiere zu appliciren, Besprengungen mit kaltem Wasser, Riechmittel, reizende Einreibungen zu versuchen. Keinesfalls dürfen die Belebungsversuche zu früh ausgesetzt werden.

Die Behandlung bei Ruptur der Sehnenfäden und Klappen ist nothwendiger Weise dieselbe, wie bei der Klappeninsufficienz.

Atrophie des Herzens.

Anatomische Verhältnisse.

Bouillaud nimmt eine einfache, eine excentrische und eine concentrische Atrophie des Herzens an. Die einfache Atrophie besteht in Verdünnung der Herzwand bei normaler Weite. Sie ist selten, indem durch den Druck des Blutes die atrophische Wand bald dilatirt wird, daher aus der einfachen eine excentrische Atrophie wird. Diese aber ist gleich den passiven Dilatationen des Herzens, von denen bereits früher die Rede war, so dass es überflüssig ist, hier darauf zurückzukommen. Es ist also hier bloss die concentrische Atrophie, die auch die häufigste Form ist, zu betrachten. Sie besteht in Verdünnung der Herzwandungen mit Verengerung der Höhlen, mit andern Worten in allgemeiner Verkleinerung des Herzens.

Diese Verkleinerung, die bis dahin gedeihen kann, dass kaum die Hälfte des normalen Volums und Gewichts erreicht ist, zeigt sich in der Regel als eine gleichmässig alle Theile des Herzens befallende. Das Herz ist dabei blass, das Fettgewebe meist geschwunden, manchmal aber vermehrt; die Kranzgefässe verlaufen stark geschlängelt, das Endocardium ist manchmal getrübt, die venösen Klappen an den Rändern etwas gewulstet. Ganz gewöhnlich ist dabei eine grössere Menge Flüssigkeit im Pericardialsack vorhanden, nicht selten das Bindegewebe um den Ursprung der grossen Gefässe und an der Herzspitze ödematös.

Ausser dieser totalen Atrophie finden sich allerdings auch

öfters atrophische Verhältnisse einzelner Herzabschnitte, bedingt durch mechanische Hindernisse; dahin gehört z. B. die Atrophie der linken Kammer bei Stenose der Mitralklappe, jene der rechten durch starke Convexität des Septum. Da von ihnen bereits am geeigneten Orte die Rede war, so kommen sie hier nicht weiter in Betracht.

Ursachen.

Die Kleinheit des Herzens kann eine angeborene sein und trifft dann nach Rokitansky zusammen mit zurückgebliebener Entwicklung des Körpers überhaupt und der Sexualorgane insbesondere. Sie kommt besonders beim weiblichen Geschlechte vor.

Die erworbene Atrophie kann bedingt sein durch verminderte Ernährung in Folge andauernden Druckes von flüssigen und organisirten Pericardialexsudaten, von grossen Mediastinalgeschwülsten, reichlicher Fettablagerung auf dem Herzen — durch Verknöcherung der Kranzgefässe, doch dann gewöhnlich mit Fettdegeneration der Muskelfasern combinirt — oder endlich durch allgemeine Krankheitszustände, die mit Aufzehrung der Blutmasse und Schwund des Muskelgewebes verlaufen. Am häufigsten daher bei Tuberculose, dann bei Krebs, bei Diabetes, senilem oder vorzeitigem Marasmus, insufficienter allgemeiner Ernährung, profusen Blutungen, nach Typhus, Dysenterie, doch auch bei andern depascirenden Krankheitszuständen.

Symptome und Diagnose.

Mag die Verkleinerung des Herzens rasch oder langsam erfolgen, so muss der leer werdende Raum in irgend einer Weise ausgefüllt werden. In der Regel geschieht dies durch reichlichere Transsudation von Serum in die Pericardialhöhle, oder durch Ablagerung von Fett, oder durch Erweiterung der Lungenränder. Denkbar wäre allerdings auch eine Compensation durch mässiges Einsinken des Thorax, doch scheint dies noch nicht direct beobachtet zu sein. Unter so bewandten Umständen kann die Percussion keinen Aufschluss über die Verkleinerung des Herzens geben, denn geschieht die Ausfüllung durch Fettgewebe oder durch Flüssigkeit, so erleidet die normale Herzdämpfung keine Verände-

rung, geschieht sie durch Erweiterung der Lungenränder, so wird zwar allerdings die Herzdämpfung auf einen kleineren Raum reducirt, allein da auch unter ganz normalen Verhältnissen die unbedeckte Herzfläche oft sehr klein ist, und da andererseits emphysematöse Zustände an den Lungenrändern ganz gewöhnlich vorkommen, so wird es im concreten Falle immer nahezu unmöglich bleiben, die verringerte Herzdämpfung mit Sicherheit auf Atrophie des Herzens zurückzuführen.

Sowohl die Stärke des Herzstosses, als jene des Pulses erleiden eine mehr oder minder beträchtliche Abschwächung, wiewohl nicht selten intercurrirend ziemlich heftige Anfälle von Herzklopfen eintreten. Auch die Herztöne sind meist, obwohl keineswegs immer, auffallend schwach und klanglos. Eben so findet sich in der Regel ein beträchtlicher Grad von Blässe der Haut und der Schleimhäute, nebst geringerer Füllung der subcutanen Venen, insbesondere bei jenen Formen, wo neben der Atrophie noch eine allgemeine Verminderung der Blutmasse durch depascirende Krankheiten gegeben ist. Dennoch haben alle diese Zustände selbst in ihrer Gesammtheit nichts Charakteristisches, da dieselben Erscheinungen auch ohne Atrophie des Herzens vorkommen können. Man sieht demnach leicht ein, dass die Diagnose der Herzatrophie aus den physikalischen Zeichen keineswegs mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann. Allein es wäre zu weit gegangen, zu behaupten, dass man den Zustand unmöglich erkennen oder vermuthen könne, ja es ist die Erkenntniss hier nicht schwieriger als bei so vielen anderen Krankheitsformen, für die wir keine absolut sichern diagnostischen Merkmale besitzen. Wenn man die ätiologischen Momente berücksichtigt, unter denen die Herzatrophie gewöhnlich vorkommt, so wird man bei Gegenwart der eben angegebenen Zeichen die Diagnose sehr häufig mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen können, obwohl keineswegs geläugnet werden soll, dass Verwechslungen mit Schwächezuständen des Herzens und Fettentartung sich nicht immer vermeiden lassen.

Noch weniger constant und maassgebend sind die functionellen Erscheinungen. Ueberall da, wo die Atrophie des Herzens in geradem Verhältnisse steht zu der Atrophie des Gesammtorganismus und der Blutmasse, also bei den verschiedenen Formen des

Marasmus und der depascirenden Krankheiten, beobachtet man gar keine directen Erscheinungen von Seite des Herzens. Nur die Leistungsfähigkeit desselben ist eine absolut geringere und es zeigt sich dies an den Palpitationen und den manchmal unregelmässigen Aufregungen der Herzthätigkeit auf geringe psychische und somatische Einflüsse; indess steht diese Verminderung der Leistungsfähigkeit eben auch in geradem Verhältnisse zu der der übrigen Organe und wird sogar durch diese mit bedingt. — In jenen Fällen hingegen, wo ein gewisses Missverhältniss besteht zwischen der Atrophie des Herzens und der wenigstens relativen Integrität des übrigen Organismus, wie bei Verkleinerung des Herzens durch Pericardialexsudate, Druck von Geschwülsten, frühzeitiger Verknöcherung der Kranzarterien, treten die Erscheinungen von Seite des Herzens mehr in den Vordergrund. Die Haupterscheinung sind häufige Anfälle von Herzklopfen, sowohl spontan als auf geringfügige Veranlassungen, Unfähigkeit zu allen nur einige Anstrengung erfordernden körperlichen Bewegungen, Kältegefühl, besonders an den Extremitäten, Anfälle von Schwindel, Flimmern vor den Augen und selbst Ohnmachten, besonders beim Versuche zu körperlichen Anstrengungen. Bei jüngeren weiblichen Individuen, wo die Herzatrophie neben rudimentärer Entwicklung der Genitalien keineswegs ganz selten ist, obwohl der übrige Organismus nicht immer in der Entwicklung sehr auffallend zurückgeblieben ist, sind, soweit ich dies zu beobachten Gelegenheit hatte, in der Regel die Erscheinungen einer äusserst hochgradigen, kaum heilbaren Chlorose vorhanden.

Einer eigentlichen Heilung ist die Herzatrophie wohl unter keinen Umständen fähig, eine gewisse Accommodation scheint dagegen ziemlich häufig einzutreten. Das Leben kann bei diesem Zustande lange bestehen und der endliche tödtliche Ausgang wird nicht durch ihn, sondern durch die anderweitig bestehenden Anomalien eingeleitet.

Behandlung.

Es existirt keine directe Behandlung, die Aufmerksamkeit ist vorzüglich auf die Grundkrankheit zu richten. Aufregungen der

Herzthätigkeit müssen vermieden werden. Die einzelnen Erscheinungen sind auf symptomatische Weise zu behandeln.

Neurosen des Herzens.

Die Verhältnisse der Herzthätigkeit zum Nervensystem sind bekanntlich eines der schwierigsten Kapitel der Physiologie und obwohl gerade in neuester Zeit diese Frage vielfach in Angriff genommen und unläugbar auch gefördert wurde, so haben sich die Ansichten doch noch keineswegs geeinigt. Ziemlich allgemein betrachtet man gegenwärtig nach Volkmann die Herzganglien als das eigentliche regulatorische Centralorgan für die Herzthätigkeit, wofür besonders die Fortdauer der Bewegungen an herausgeschnittenen Herzen, sowie die rythmische Bewegung auf örtliche Reize an dem bereits stillstehenden Herzen spricht, welche nach Volkmann nur durch Reflexion von einem regulirenden Centralorgan ausgehen kann. Einen mittelbaren Einfluss auf die Herzbewegungen hat aber der Vagus und durch ihn das verlängerte Mark und das Gehirn, so wie ferner der Sympathicus.

Der Einfluss des Vagus ist zuerst durch die schönen Versuche von E. Weber, die seitdem vielfach bestätigt wurden, nachgewiesen. Reizung dieses Nerven durch den elektro-magnetischen Apparat bedingt Verlangsamung der Herzcontractionen, längeres Verharren desselben in der Diastole und endlich gänzlichen Stillstand. Wird die Thätigkeit des Vagus durch längeres Galvanisiren erschöpft, so kehren die normalen Bewegungen des Herzens wieder zurück. Gänzliche Durchschneidung des Vagus bewirkt eine Beschleunigung der Herzcontractionen. Demnach schliesst Weber, dass der Vagus die Thätigkeit des Herzens unterdrücke oder, wie Ludwig sich ausdrückt: Die Energie des Vagus hält den Contractionen des Herzens das Gegengewicht. — Anders wären allerdings jene Thatsachen zu deuten, wenn Brown-Séquard's Ansicht richtig ist, dass der Vagus der vasomotorische Nerv der Kranzarterien sei, demnach würde Reizung des Nerven Verengerung dieser letzteren, Abnahme des Blutes in der Herzsubstanz und dadurch Stillstand des Herzens bedingen, hingegen würde bei Durchschneidung der Vagi Erweiterung der Gefässe,

vermehrte Blutzufuhr und damit erhöhte Thätigkeit des Herzens entstehen.

Viel dunkler noch ist die Wirkung des Sympathicus. Nach Weber soll derselbe die Herzthätigkeit erregen, was auch durch die Versuche von Budge und Donders wenigstens für den Unterleibstheil des Nerven bestätigt wurde, während nach Wagner Reizung des Cervicaltheils eine ähnliche, nur schwächere Wirkung, wie Reizung des Vagus haben soll.

Die pathologische Erfahrung steht im Allgemeinen mit diesen Ansichten im Einklang, sie zeigt wenigstens häufig Veränderungen der Herzthätigkeit, bedingt durch veränderten Einfluss von Seite des Gehirns und Rückenmarks, des Vagus und Sympathicus. Sie zeigt aber eben so entschieden, dass die häufigste Ursache der veränderten Herzthätigkeit in den eigenen Zuständen des Herzens gelegen sei, dass somit auch unter krankhaften Verhältnissen die Regulation durch den bis zu einem gewissen Grade selbstständigen Apparat der Herzganglien die Hauptrolle spiele.

Der Begriff der Herzneurosen kann nach Willkühr verengert oder erweitert werden, ich glaube aber, dass es zweckmässig ist, nur jene Formen hierher zu rechnen, bei welchen entweder die abnorme Innervation als der einzige Factor angenommen werden muss, oder bei denen, wenn auch materielle Veränderungen am Herzen zu Grunde liegen, doch die nervösen Störungen in ungewöhnlicher Weise hervortreten und so einen bestimmten Symptomencomplex bilden, der einigermassen auf Selbstständigkeit Anspruch macht.

Die Sensibilitätsstörungen des Herzens erscheinen in durchaus untergeordneter und abhängiger Weise. Die Sensibilität des Herzens ist an und für sich eine geringe, wie dies durch Vivisectionen und pathologische Erfahrungen bewiesen wird; krankhafte Steigerungen derselben kommen meist nur in sehr unklarer und unbestimmter Weise zum Bewusstsein, und obwohl das Vorkommen eines wahren und selbst heftigen Schmerzes des Herzens keineswegs geläugnet werden kann, so muss man doch darauf aufmerksam machen, dass viele Sensationen, die von den Kranken auf das Herz bezogen werden, oft wesentlich ihren Sitz in anderen Organen zu haben scheinen. So ist auch das, was als Neur-

algie des Herzens, zumeist bei hysterischen und hypochondrischen Individuen beschrieben wurde, ein seiner Begründung und seinem Substrat nach durchaus zweifelhafter Zustand. Für eine reine Hyperästhesie des Herzens scheinen vor der Hand keine bestimmten Erfahrungen zu sprechen, sondern es sind die Erscheinungen der gesteigerten Sensibilität entweder abhängig von materiellen Alterationen des Organs oder sie begleiten die heftigeren Formen der Motilitätsneurosen.

Von diesem Standpunkte aus lassen sich die Herzneurosen folgendermassen eintheilen:

1. Gesteigerte Innervation und zwar:
   a) Reine Hyperkinese: Herzklopfen.
   b) Hyperkinese mit Hyperästhesie: Stenocardie oder klonischer Herzkrampf.
2. Verminderte Innervation: Subparalyse oder nervöse Schwäche des Herzens.

Hyperkinese des Herzens. Nervöses Herzklopfen.

Pissinius, De Cordis palpitat. cognosc. et curand. Frankf., 1609.
Morgagni, De sed. et caus. Ep. XXIII. De palpit. et dolore cordis.
Dupré, Essai sur les palpit. du coeur. Montp., 1834.
Mérat, Dict. des Sciences méd. T. XXXIX. p. 134.
Andral, Art. Palpitations im Dict. de Méd. T. XVI.
Hope, Art. Palpitations in d. Cycl. of pract. med. Vol. IV.
Corrigan, Dublin. Journal. 1841. Nr. 55.
Williams, Pract. observ. on nervous and sympathetic. palpit. of the heart etc. London, 1852.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin, 1855. I. Bd. 2. Abtheil.

Begriff, Ursachen.

Will man nicht Zustände, die in ihrer Begründung und Bedeutung ganz und gar heterogen sind, zusammenwerfen, so müssen bei der Betrachtung des Herzklopfens als solches alle jene Formen ausgeschlossen werden, wo dieses Symptom durch rein mechanische Verhältnisse des Kreislaufs und anatomische Veränderungen des Herzens bedingt ist. Es gehört daher hieher weder das Herzklopfen bei anhaltender oder vorübergehender Steigerung

des Kreislaufs durch körperliche Bewegungen oder durch fieberhafte Zustände, noch jenes, welches von Kreislaufshindernissen abhängt, mögen diese ihren Sitz haben im Herzen selbst, in den Gefässen oder dem Parenchym grösserer Organe, noch endlich jenes, welches die zahlreichen Störungen begleitet, welche das Herz durch Druck benachbarter Organe, durch Dislocation und endlich durch die vielfachen Texturerkrankungen erleidet, denen es unterworfen ist und von denen jede ohne Ausnahme unter Umständen dieses Symptom hervorrufen kann. Es sind mithin nur jene Fälle hieher zu rechnen, wo die Ursache des Herzklopfens bloss in der gesteigerten Einwirkung des Nervenagens gelegen ist.

Uebersichtlich könnte man die zahlreichen Ursachen des Herzklopfens folgendermaassen zusammenstellen:

1. Vom Gehirn aus auf der Bahn des Vagus. In dieser Weise wirken psychische Affecte, besonders Schreck, Furcht, Zorn, Erwartung, leidenschaftliche Aufregung, anstrengende Geistesarbeit, sexuelle Erregung, theils in vorübergehender Weise bei gesunden aber reizbaren Individuen, theils aber mehr andauernd oder oft wiederkehrend bei durch Ausschweifungen entnervten, besonders der Onanie ergebenen Individuen. Ferner Hypochondrie und Hysterie, Reizung des Gehirns durch hyperämische und anämische Zustände, daher sehr häufig bei chlorotischen Individuen, grosse Blutverluste, Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei mateteriellen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute im Stadium der Irritation und Hyperämie. Endlich bei Hirnreizung durch veränderte Blutmischung, besonders bei Alkoholintoxication, reichlichen Genuss von Thee, Kaffee und ähnlichen erregenden Substanzen. Das Herzklopfen bei Gichtkranken, obwohl wahrscheinlich auf complicirten Ursachen beruhend, dürfte wenigstens zum Theile auf Veränderungen der Blutmischung beruhen.

2. Vom Rückenmarke aus, theils auf der Bahn des Vagus, theils auf der des Sympathicus, wahrscheinlich überwiegend auf der des letzteren. Es sind weit weniger die schweren zu Lähmungen führenden Texturerkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen, als vielmehr Reizzustände (gewöhnlich als Spinal-Irritation bezeichnet), Hyperämien und leichtere Veränderungen, die meist bloss als functionelle Störungen aufgefasst werden.

So ist das Herzklopfen eine sehr häufige Erscheinung bei den Congestivzuständen am Rückenmark und seinen Häuten, die sich so häufig bei Hämorrhoidariern einstellen; sehr heftiges und langdauerndes Herzklopfen beobachtete ich an einem von Pneumonie reconvalescenten Kranken, der an einer höchst merkwürdigen, wie es schien nicht durch wesentliche materielle Störungen bedingten Irritation des Rückenmarks litt, die nach kurzer Zeit völlig verschwand, und deren Hauptsymptome die heftigsten Reflexkrämpfe waren, die auf die leiseste Berührung der unteren Extremitäten erfolgten. Auch Hirsch hat mehrere Fälle von Herzklopfen bei Affectionen des Rückenmarks zusammengestellt.

3. Vom Vagus aus. Dahin scheint das Herzklopfen zu gehören, das öfters bei Reizungszuständen der Lunge, auch ohne dass wesentliche Kreislaufshindernisse Einfluss nehmen (z. B. bei beginnender Tuberculose) und bei Affectionen des Magens, selbst bei leichten Indigestionen sich einstellt. Affectionen des Vagusstammes selbst, die die Leitung unterbrechen, z. B. Geschwülste, dürften wahrscheinlich ähnlich wirken, wie Durchschneidung des Nerven.

4. Vom Sympathicus aus. Hierher dürfte zu rechnen sein das Herzklopfen bei manchen Intestinalreizungen, besonders Wurmsucht (namentlich Bandwurm), dann bei Reizzuständen der Geschlechtsorgane, besonders der weiblichen (Menstruationsstörungen, klimakterische Periode, vielfache Texturveränderungen), seltener des Harnapparats.

Dem Herzklopfen sind Individuen von sogenannter nervöser, erregbarer Constitution besonders unterworfen. Es findet sich häufiger beim weiblichen Geschlechte, besonders in den höheren Ständen. Nur im Kindesalter ist es selten, häufig in der Pubertätsperiode bei raschem Wachsthum, die übrigen Altersklassen scheinen keine besondere Differenz zu bedingen.

Symptome.

Das Herzklopfen besteht allerdings meist, doch keineswegs immer, in einer objectiv wahrnehmbaren beträchtlichen Steigerung der Herzthätigkeit, und eben so, wie es Fälle gibt, wo die letztere bis zu den höchsten Graden verstärkt ist, ohne dass dabei irgendwie

das Gefühl des Herzklopfens wahrgenommen wird, so kommt es auf der anderen Seite wieder vor, dass Personen über lästiges Herzklopfen klagen, bei denen die Untersuchung entweder gar keine, oder nur eine so unbeträchtliche Steigerung der Herzthätigkeit zeigt, dass man sie ganz wohl noch als innerhalb der Breite der Gesundheit gelegen ansehen kann. Hiebei ist zu berücksichtigen, dass einestheils die äussere Untersuchung nicht immer einen ganz richtigen Maassstab für die Herzthätigkeit liefert, so z. B. bei sehr fetten Menschen, oder wo Emphysem der Lunge und andere Hindernisse für die Wahrnehmung der Herzaction vorhanden sind; andererseits aber liegt es eben im Wesen dieser potenzirten Nervenzustände an den Organen, dass schon geringe Thätigkeitssteigerungen, die sonst gar nicht zur Perception kommen, in unangenehmer Weise empfunden werden.

In den meisten Fällen ist nun allerdings die Action des Herzens so sehr verstärkt, dass man glauben könnte, es mit einem hohen Grade von Hypertrophie zu thun zu haben. Schon an der Brustbedeckung der Kranken sieht man häufig die Zeichen dieser Thätigkeit, der Rumpf und der Kopf erleiden bei jeder Systole eine leichte Erschütterung, die übrigens weit deutlicher von den Kranken empfunden wird, als sie in Wirklichkeit erscheint, wo sie oft nur durch sehr genaue Besichtigung erkannt werden kann. Die auf die Herzgegend gelegte Hand erfährt in grosser Ausdehnung rasch auf einander folgende, mehr oder weniger heftige Erschütterungen, und nur der höchste Grad der Verstärkung: das deutliche Gehobenwerden der Brustwand und der aufgelegten Finger bis zu einer beträchtlichen Höhe, kommt hier nicht vor. Die Aufeinanderfolge der einzelnen Schläge ist meist regelmässig, nicht selten aber unrythmisch und aussetzend. Die Auscultation zeigt fast stets im ganzen Umfange des Herzens statt des ersten Tons einen eigenthümlich dumpf klirrenden, manchmal von einem leichten Sausen begleiteten Schall. (Dieser scheint durch die mitgetheilten Vibrationen der Brustwand zu entstehen, während das Sausen — das man gewöhnlich mit dem blossen Ohr weit besser als durch das Hörrohr wahrnimmt — höchst wahrscheinlich als Muskelschall des Herzens zu bezeichnen ist.) Der zweite Ton kann normal, etwas stärker oder schwächer erscheinen. Bei sehr heftigem Herzklopfen

hört man den zweiten Ton gar nicht oder höchstens andeutungsweise an der Herzbasis, während an allen anderen Stellen nichts als die nur durch eine kurze Pause getrennten klirrenden Herzschläge gehört werden. Oder es folgen die beiden Töne gleichsam hämmernd auf einander, so dass die Differenz zwischen der kleinen und grossen Pause gänzlich verwischt ist. — Der arterielle Puls ist gross mit beträchtlicher Spannung, das Klopfen der Karotiden ist oft schon von weitem sichtbar. Bei den heftigen Fällen von Herzklopfen hingegen sind die einzelnen Herzmomente so kurz, dass die Kammern sich weder beträchtlich entleeren, noch vollkommen gefüllt werden können; unter solchen Umständen steht der Puls in auffallendem Contraste zur Herzthätigkeit, er ist klein, leicht unterdrückbar, selbst aussetzend, indem einzelne Herzcontractionen gar keine bemerkbare Spannung der Arterie hervorrufen. In solchen Fällen sind auch die Jugularvenen geschwellt und zeigen ein leichtes Erzittern oder Unduliren.

Die Kranken sehen geröthet und echauffirt aus, die Temperatur ist erhöht, bei Vielen hingegen ist das Aussehen mehr blass und verfallen, die Wärme nicht gesteigert, selbst vermindert. Grosse Aengstlichkeit und Unruhe bemächtigt sich der Kranken und prägt sich schon in ihren Gesichtszügen aus. Manche suchen absolute Ruhe, andere hingegen können an keinem Orte ruhig bleiben oder suchen die frische Luft. Beträchtliche Dyspnöe, kurzes, ängstliches Athmen ist bei den höheren Graden immer vorhanden. Von Zeit zu Zeit suchen sich die Kranken durch einen tiefen Seufzer zu erleichtern. In der Herzgegend selbst wird ausser dem Gefühle des Herzklopfens öfters noch jenes von Druck, Schwere oder Beklemmung, selten lebhafterer Schmerz empfunden. Flimmern vor den Augen, Funken- oder Skotomesehen, Gefühl von Rauschen oder Klopfen im Kopfe, Kopfschmerz, Schwindel sind häufige Erscheinungen. Viele empfinden ein lebhaftes Gefühl von Zusammenschnürung in Kehle und Schlund, die Sprache ist coupirt, momentan selbst unmöglich, auch das Schlingen erschwert. (Reflexe auf die Larynx- und Pharynxzweige des Vagus.) Grosses Schwächegefühl, Zittern der Glieder, Ohnmachtsanwandlungen, selbst wirkliche Ohnmacht, treten ein. Bei sehr nervösen, besonders hysterischen oder chlorotischen Individuen gesellen sich nicht

selten noch anderweitige Krampferscheinungen und Schmerzempfindungen hinzu.

Alle diese Symptome treten nun in der Mehrzahl der Fälle in Form von Paroxysmen ein, während in der Zwischenzeit wenigstens von Seite des Herzens keine bedeutenden Erscheinungen vorhanden sind, wenn auch der Gesundheitszustand im Allgemeinen mehr oder weniger zu wünschen übrig lässt. Bei einzelnen Kranken ist allerdings das Herzklopfen andauernd oder wenigstens langdauernd, allein auch bei diesen treten die begleitenden heftigeren Erscheinungen nur anfallweise mit gleichzeitiger Steigerung des Herzklopfens selbst ein. In beiden Fällen erfolgen die Anfälle spontan selbst bei völliger Ruhe oder auf die mannigfaltigsten, häufig unbedeutenden Veranlassungen, am öftesten durch psychische Einflüsse, durch körperliche Bewegung, Genuss reizender Substanzen, besonders Kaffee, Thee oder Spirituosen, Indigestion, länger dauernde Stuhlverstopfung (besonders bei Hypochondern), beim Eintreten der Menstruation u. s. f. Nicht selten ist es constant eine und dieselbe Ursache, die den Anfall hervorruft. — Die Dauer eines Anfalls ist sehr unbestimmt und wechselt von einigen Minuten bis zu halben Tagen und selbst noch länger, meist aber beträgt sie ½ bis einige Stunden. Die Wiederkehr derselben ist nicht typisch, sondern unregelmässig in sehr verschiedener Häufigkeit, bei Einigen vergehen Wochen und Monate zwischen zwei Anfällen, bei Anderen wiederholen sie sich öfters des Tags, Einige werden mehr bei Tage, Andere mehr bei Nacht befallen.

Hier scheint nun auch der passendste Ort, jenen bereits bei den Klappenfehlern berührten Zustand zu besprechen, der in neuerer Zeit unter dem Namen: Herzaffection mit Struma und Exophthalmie beschrieben wurde (von Basedow, besonders aber von englischen Aerzten: Marsh, Graves, Stokes, Begbie u. A.). Derselbe scheint, wenn auch nicht immer, so doch meist bloss auf nervösen oder anämischen Palpitationen zu beruhen. Die Hauptsymptome sind: heftiges und anhaltendes, von Zeit zu Zeit durch innere und äussere Einflüsse sich verstärkendes Herzklopfen mit beträchtlicher Erschütterung der Präcordialgegend, dabei ausser dem Herzklopfen gewöhnlich keine andere örtliche Sensation, und nur bei Steigerung desselben Gefühl von Beklemmung

oder Kurzathmigkeit. Die Percussion zeigt keine Veränderung oder eine geringe Dilatation, wie sie anämische Zustände öfters begleitet. Bei der Auscultation fand ich in einem solchen Falle ganz normale Töne, in einem andern ein lautes, blasendes, systolisches, über das ganze Herz verbreitetes Geräusch, das mit Bestimmtheit, als durch Hydrämie bedingt angesehen werden konnte. Auch von den meisten anderen Beobachtern werden ähnliche Geräusche angegeben. Die zweite auffallende Erscheinung ist die Anschwellung der Schilddrüse, deren Vergrösserung indess nie den Grad erreicht, wie in vielen Fällen des endemischen Kropfes. Die Anschwellung ist eine weich-elastische und scheint meist auf der gewöhnlichen Colloidmetamorphose zu beruhen. In mehreren Fällen hat man an derselben ein Schwirren oder Pulsiren gefühlt, das seinen Grund in einer stärkeren Entwicklung der Zweige der art. thyreoidea hatte, eine Erscheinung, die man auch beim gewöhnlichen Kropf manchmal wahrnimmt; in den von mir selbst beobachteten Fällen indess fehlte dieses Schwirren und es war nichts als die mitgetheilte verstärkte Pulsation der Karotiden zu fühlen. — Eine weitere Erscheinung ist das glotzende Hervorstehen der Augäpfel, wodurch dem Gesichte ein eigenthümlich stierer, dem mancher Geisteskranken ähnlicher Ausdruck verliehen wird. Ein Theil der Sclerotica an der oberen Peripherie der Cornea bleibt oft sichtbar, manche Kranke schlafen selbst mit halboffenen Augen. Meist ist keine weitere Störung am Sehorgan, indess in einem meiner Fälle bestand hochgradige Kurzsichtigkeit. Diese Prominenz der Bulbi leiten Einige (Stokes) von Vermehrung des Humor aqueus und des Glaskörpers (?), Andere von grösserer Anhäufung des Fettgewebes in der Tiefe der Orbita her. — Die Affection soll sich in der Weise entwickeln, dass zuerst das Herzklopfen eintritt und erst nach längerem Bestande desselben die Erscheinungen an der Schilddrüse und dem Auge, welche letzteren auch manchmal fehlen, eintreten. Diese beiden Symptome sollen sich periodisch mit den eintretenden Exacerbationen des Herzklopfens vermehren. Gleichzeitige chlorotische und hysterische Erscheinungen sind oft vorhanden, und die Affection überhaupt beim weiblichen Geschlechte häufiger. Der Zustand dauert gewöhnlich Jahre lang und soll endlich sich bedeutend bessern können, so dass das Herzklopfen

verschwindet, die Prominenz der Bulbi und die Struma sich verringert. Vollkommenes Verschwinden dieser Zustände scheint indess bisher noch nicht beobachtet zu sein. — Der Zusammenhang der genannten Erscheinungen unter einander, und die Genese des ganzen Zustandes sind unklar, und ich meinestheils bin nicht im mindesten davon überzeugt, dass es sich hier nicht öfters, wenn auch nicht immer um eine ganz zufällige Combination von Zuständen handelt, von denen am Ende keiner besonders selten ist und jeder oft genug isolirt vorkommt. Die Bezeichnung einer selbständigen Krankheitsform verdient dieser Zustand meiner Ansicht nach nicht, und auch kaum die Wichtigkeit, die man ihm beigelegt hat. Praktisch wichtig ist es in einem solchen Falle nur, darüber ins Klare zu kommen, ob eine materielle Veränderung am Herzen und den Kreislaufsorganen besteht, was in einigen wenigen Beobachtungen der Fall war, oder ob ein rein nervöser, beziehungsweise anämischer Ursprung der Palpitationen angenommen werden müsse, was wohl meist der Fall ist. Denn nach diesem Momente muss sich die Prognose und Behandlung richten.

Diagnose.

Es gehört unter Umständen zu den schwierigsten Aufgaben, zu bestimmen, ob man es mit rein nervösem Herzklopfen zu thun habe, oder ob dieses durch materielle Veränderungen des Herzens bedingt sei. Denn obwohl auch in diesem Falle die letzte Ursache des Symptoms im Nervensystem zu suchen ist, so tritt doch hier namentlich in prognostischer Beziehung eine grosse Verschiedenheit ein. Das Wesentlichste ist hier die genaueste physikalische Untersuchung des Herzens, die indess ausserhalb des Anfalls und zu wiederholten Malen vorgenommen werden muss, ferner die Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse, der constitutionellen Eigenthümlichkeiten im Allgemeinen. Insbesondere sind es die schwer oder selbst gar nicht mit Sicherheit zu erkennenden Texturveränderungen, wie die Fettentartung, die Atrophie, myocarditische Schwielen, deren Symptome leicht für rein nervöses Herzklopfen gehalten werden. Auch hier muss die allseitige Auffassung der Verhältnisse leiten. So wird man Anfälle, die z. B. nach einem überstandenen acuten Rheumatismus, bei älteren, sehr

fettleibigen, dem Trunke ergebenen Individuen vorkommen, viel eher auf eine der ebengenannten Anomalien zurückführen müssen, um so mehr, wenn die Untersuchung auch nur leichte Abweichungen im Volumen des Herzens, an seiner fühlbaren Action oder seinen Tönen zeigt. Im Allgemeinen muss man mit der Annahme des rein nervösen Herzklopfens sehr vorsichtig sein. Man ist jedoch berechtigt dazu bei gänzlicher Abwesenheit aller Zeichen, die auf eine Erkrankung der Circulations- und Respirationsorgane deuten, bei sehr nervösen und reizbaren oder anämischen Constitutionen, bei deutlicher Einwirkung eines der oben angegebenen ätiologischen Momente, bei constanter Abhängigkeit der Anfälle von psychischen Affecten, bei längerer Dauer der Anfälle, ohne dass consecutive Störungen eintreten, die auf ein Herzleiden zu beziehen wären.

Prognose.

Wenn es sicher gestellt ist, dass das Herzklopfen als rein nervöse Erscheinung zu betrachten ist, so kann die Prognose in so fern günstig gestellt werden, als eine Gefahr für das Leben dabei nicht zu befürchten ist. Hiervon machen nur höchst seltene Fälle eine Ausnahme, wo durch die heftige Herzcontraction Gefässrupturen, z. B. im Gehirn, entstehen; indess dürfte dies kaum jemals zu besorgen sein, wenn nicht gleichzeitig andere Veränderungen, besonders in den Arterienhäuten (atheromatöser Process) bestehen.

Indess ist das Herzklopfen, wenn man von den ganz ephemeren Formen absieht die durch psychische Affecte, vorübergehende Hirnreizungen, Genuss excitirender Substanzen u. dergl. entstehen, meist eine sehr lästige und hartnäckige Affection, die, wenn sie auch das Leben nicht gefährdet, doch den freien Gebrauch der Kräfte hemmt, viele Lebensgenüsse unmöglich macht und stets wie ein drohendes Schwert über dem Haupte der Kranken hängt. Durch viele Jahre schleppt sich oft das Leiden hin und verschwindet häufig erst dann, wenn durchgreifende Veränderungen im Organismus eingetreten sind, eine gewisse Altersperiode (die Zeit der Reife, die klimakterischen Jahre) überschritten ist, krankhafte Störungen ihre Beseitigung gefunden oder eine andere Wendung

genommen haben — Umstände, von denen viele ganz ausser aller Berechnung liegen und es daher auch unmöglich oder schwer machen, das Ende des Leidens mit einiger Sicherheit in vornhinein zu bestimmen. Dass andauerndes nervöses Herzklopfen zu Hypertrophie führen kann, ist in hohem Grade wahrscheinlich, obwohl kaum mit Sicherheit bewiesen. Für die wichtigsten und häufigsten Formen des Herzklopfens lassen sich in prognostischer Beziehung ungefähr folgende Anhaltspunkte geben:

Das Herzklopfen der Hysterischen, das oft äusserst heftig wird, ist gewöhnlich eine Affection von nicht sehr langer Dauer, die nach einiger Zeit anderen nervösen Erscheinungen Platz macht. In einzelnen Fällen jedoch bleibt es andauernd eine Haupterscheinung, dahin gehören besonders jene, wo die Hysterie mit Anämie combinirt ist.

Das Herzklopfen der Hypochonder zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten, doch wird es öfters als das hysterische stationär. Man muss übrigens wesentlich 2 Formen der Hypochondrie unterscheiden: bei der einen liefern in rascher Aufeinanderfolge viele Organe die Quelle der hypochondrischen Sensationen, sie nähert sich gewissermassen der Hysterie. Das Herzklopfen, das bei dieser Form vorkommt, ist, wie bei der Hysterie, meist eine vorübergehende Erscheinung. Bei der zweiten Form hingegen ist die krankhafte Aufmerksamkeit vorzüglich auf ein bestimmtes Organ gerichtet, und dies ist sehr häufig das Herz; man könnte diese Kranken Herzhypochonder nennen, so wie es Magen-, Leber-, Rückenmarkshypochonder u. s. f. gibt. Diese Form zeigt eine viel längere Dauer. Doch möchte ich hier eine Ausnahme machen: die Herzhypochondrie kommt sehr häufig bei jungen Medicinern vor, wenn sie anfangen, sich mit dem Studium der Herzkrankheiten zu befassen. Die andauernd auf das Herz gerichtete Aufmerksamkeit bringt die Herzthätigkeit zur bewussten Perception, bald aber wird die Thätigkeit des Organs wirklich vermehrt, es entsteht mehr oder minder starkes Herzklopfen. Alles dieses verschwindet gewöhnlich spurlos, sobald der Neuheitsreiz des Studium sich vermindert.

Das Herzklopfen der Chlorotischen und Anämischen erreicht häufig eine sehr bedeutende Höhe, führt nicht selten zu Ohnmachten.

Die Dauer ist ganz an den Verlauf der Blutkrankheit gebunden und erreicht mit dieser das Ende.

Das Herzklopfen der Onanisten und Ausschweifenden, so wie nervöser und sensibler Individuen überhaupt, besteht in der Regel nur in einer gesteigerten Erregbarkeit des Herzens durch unbedeutende äussere und innere Reize. Ist der Organismus nicht bereits zu sehr zerrüttet, so stellt sich mit seiner allmäligen Erholung das normale Verhalten wieder her.

Das Herzklopfen der Hämorrhoidarier findet gewöhnlich mit der eintretenden Blutung seine Entscheidung, kehrt aber leicht wieder, wenn die regelmässigen Blutungen eine Unterbrechung erleiden.

Das Herzklopfen bei jungen Leuten, die rasch wachsen, verschwindet mit der völligen Reife oder noch früher. Das der Frauen in der klimakterischen Periode gewöhnlich mit dieser.

Behandlung.

Der wesentlichste Theil der Behandlung ist der causale, und es ist die erste Bedingung für eine vernünftige Therapie, den eigentlichen Ursprungspunkt des Leidens aufzusuchen und nicht aus dem Auge zu verlieren. Wenn man sich an alles das erinnert, was über die Ursache des Herzklopfens angegeben wurde, so ergeben sich die entsprechenden Directiven von selbst, und man wird finden, dass das eigentliche Heilungsobject einmal die Chlorose, ein andermal die Hysterie, die Hypochondrie, die Hämorrhoidalzustände, die Menstruationsanomalien, die Enthelminthen u. s. f. bilden.

Das allgemeine Verhalten der Kranken ist einestheils nach dem eben genannten Momente zu bestimmen, anderentheils ist alles das zu vermeiden, was die Herzthätigkeit im höheren Grade zu erregen im Stande ist, wobei auf die durch die Kranken selbst erworbene Erfahrung besonders Rücksicht zu nehmen ist. Der Genuss von Spirituosen, von Thee, Kaffee, Gewürzen muss fast stets verboten oder in hohem Grade eingeschränkt werden. Indess darf man nicht glauben, dass alle Kranke der Art zu einer absoluten körperlichen und geistigen Ruhe zu verdammen sind, im Gegentheil ist eine vorsichtige Uebung der Kräfte häufig eins der

vorzüglichsten Mittel, um die gesteigerte nervöse Reizbarkeit zu bekämpfen, bei manchen, z. B. Hypochondern, Hämorrhoidariern, ist selbst eine angestrengte körperliche und psychische Thätigkeit dem Gegentheile weit vorzuziehen, und es kommt hier eben wieder Alles auf die richtige Auffassung der Gesammtverhältnisse an.

Bei den leichtern Graden der Krankheit hat es in der Regel bei dem eben Gesagten sein Bewenden und es erfordert der Anfall selbst häufig kein bestimmtes Einschreiten, sondern bloss ein zweckmässiges Verhalten, welches wesentlich die möglichste Entfernung aller Reize und psychische Beruhigung bezwecken muss. Wo aber die Anfälle länger dauern und von heftigerer Beschaffenheit sind, machen sie ein directes symptomatisches Verfahren nöthig. Die am meisten wirksamen Mittel gehören in die Reihe der beruhigenden, der narkotischen und der antispasmodischen. Es ist indess unmöglich, hier genaue Directiven zu geben, individuelle Verhältnisse bedingen hier die grössten Verschiedenheiten, und dasselbe Mittel, das bei einem Kranken fast specifisch wirkt, zeigt sich bei einem andern geradezu schädlich. Man ist daher hier ganz und gar auf den Versuch, auf die früher an dem Kranken oder von ihm selbst gemachten Erfahrungen angewiesen.

Von den beruhigenden Mitteln sind zu erwähnen: kalte Umschläge auf die Präcordialgegend, die indess von manchen Kranken geradezu gar nicht vertragen werden, ferner laue Bäder, reizende Fussbäder (mit Senfmehl, Pottasche, Salzsäure, Königswasser), Mineralsäuren, die Neutral- und Mittelsalze, säuerliche und kalte Getränke, Eis.

Die narkotischen Mittel, die in den meisten Fällen vortrefflich wirken, werden von manchen Kranken (besonders sehr nervösen, hysterischen) gleichfalls nicht vertragen. Das vorzüglichste Mittel dieser Reihe ist die Digitalis (in Pulverform, als Infusum, die Tinctur oder das Digitalin) für sich oder in Verbindung mit Aq. laurocerasi. Ferner diese selbst, sowie die Blausäure, die Aq. amygd. amar. und Aq. Cerasor. nigr. Dann das Opium und Morphium. Auch das Extract und die Tinctur von Hyoscyamus, Aconit und Secale corn. sind empfohlen worden. T u r n b u l l will sehr gute Erfolge von Veratrinsalbe gesehen haben (15—20 Gran auf ℥ j Fett 1—2 mal täglich Nussgross in die Herzgegend

einzureiben). In sehr heftigen Fällen kann man einen vorsichtigen Versuch mit Chloroformeinathmungen machen.

Die antispasmodischen Mittel werden theils innerlich, theils in Klystierform angewendet. Die wirksamsten sind: Die Valeriana, das Castoreum, die Asa foetida, das Zincum valerian., Aufgüsse von Orangenblüthen, Melisse, Chenopod. ambrosioid.

Andere Mittel, die von einer oder der anderen Seite empfohlen wurden, sind: Das salzsaure Gold, das salpetersaure Silber, das Asparagin, die Oxalsäure (1—3 Gran mehrmals täglich). Endlich ist hier noch eine Beobachtung von Kölliker (Sitzungsbericht der physik. med. Gesellschaft in Würzburg vom 6. Februar 1857) zu erwähnen, der, gestützt auf die Erfahrung, dass bei tieferer Inspiration die Herzcontraction schwächer wird, dieses einfache Mittel bei einer älteren seit langer Zeit an heftigen Anfällen von Herzklopfen leidenden Dame mit dem besten Erfolge empfahl, so dass die beginnenden Anfälle durch einige wenige tiefe Inspirationen, wobei der Athem einige Zeit in der Brust gehalten ward, vollkommen coupirt wurden.

Sind die Anfälle heftig und kommen sie in grosser Häufigkeit, so ist es nöthig, die genannten Mittel nicht nur während des Anfalls, sondern auch in der Zwischenzeit anzuwenden. Dies gilt besonders von den leichtern narkotischen und antispasmodischen Mitteln, wobei indess die durch den Gesammtzustand bedingte causale Behandlung ihren ungestörten Fortgang zu nehmen hat.

Hyperkinese mit Hyperästhesie.

(Stenocardie, Angina pectoris, Brustbräune.)

Heberden, Account of a disorder of the breast. Read at the College Jly 1768. (Med. Transact. Vol. II. p. 59. Vol. III. p. 3.)

Rougnon, Lettre à Lorry sur une maladie nouvelle. Besanç., 1768.

Fothergill, Med. observ. and inquir. Vol. V. p. 233.

Elsner, Abhandl. über die Brustbräune. Königsbg., 1778.

Butter, Treat. on the disease commonly called Angina pect. Lond., 1791.

Parry, An inquiry into the symptoms and causes of the Syncope anginosa. Lond., 1799.

Brera, Della Stenocardia. Verona, 1810.

Desportes, Traité de l'Angine de poitrine. Paris, 1811.

Blackall, On the nature and cure of dropsies etc. Lond., 1813.
Jurine, Mémoire sur l'Angine de poitrine. Par. et Genève. 1815.
Bricheteau et Pinel, Art. Sternalgie im Dict. des Sciences méd.
Forbes, Cyclop. of pract. med. Vol. I. Lond., 1832.
Copland, Encyclop. Wörterbuch. Band I. pag. 147.
Corrigan, Doublin Journ. Nov., 1837.
Bouchut, Revue méd. Dec., 1841.
Dommes, im Encycl. Wörterb. der med. Wiss. Bd. 32. Berlin, 1844.
Lartigue, Journ. de la Soc. de Méd. de Bordeaux. Févr., Avril 1845.
Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berl., 1855. I. Bd. p. 153.
Vergl. ferner die Werke über Herzkrankheiten, besonders: Kreysig, Bouillaud, Hope, Latham, Gendrin, Stokes.

Begriff.

Heberden (1768) war der Erste, der die genannte Krankheit unter dem Namen Angina pectoris beschrieb. Später haben besonders Parry, Fothergill, Forbes, Jurine, Desportes, Pinel und Bricheteau, Brera u. v. A., theils mehr, theils weniger wichtige Beiträge geliefert. Allein obwohl Heberden selbst die wesentlichsten Züge der Krankheit ganz treffend schilderte, so wurden doch später von seinen Nachfolgern eine Menge der verschiedenartigsten Zustände auf eine mehr oder minder grosse Aehnlichkeit mit dem ursprünglichen Krankheitsbilde hin mit der Stenocardie verwechselt, und es gehört in der That zu den schwierigen Aufgaben zu bestimmen, welche von den vielen mitgetheilten Fällen eigentlich gegründeten Anspruch haben, hierher gezählt zu werden.

Es ist daher nothwendig, möglichst genau zu präcisiren, was eigentlich unter Stenocardie verstanden werden soll. Man muss sich in dieser Beziehung wohl an die von Heberden gegebenen Grundzüge halten, und wird die Stenocardie als einen in Form von Paroxysmen auftretenden Krankheitszustand erklären müssen, dessen wesentliche Erscheinungen in einem äusserst heftigen, meist gegen die Schulter oder den Arm, besonders der linken Seite ausstrahlenden Schmerze in der Herzgegend, verbunden mit einem unbeschreiblichen Angstgefühl bestehen.

Wenn man hieran festhält, so wird man weder Anfälle von heftigem Herzklopfen, noch solche von dyspnoischem, asthmatischem

oder hysterischem Charakter, noch Schwindel- und Ohnmachtsanfälle und andere ähnliche Zufälle, die bei Herzkrankheiten häufig genug vorkommen, für stenocardische erklären. Eben so wenig aber wird man die Natur eines stenocardischen Anfalles desshalb in Frage stellen, weil irgend ein Symptom, das wohl häufig, aber nicht charakteristisch ist, dabei fehlt.

Ueber das Wesen dieses Zustandes und seinen Platz im nosologischen System waren und sind zum Theil noch die Ansichten sehr getheilt. Man leitete die Krankheit von veränderter Blutmischung ab (Baumes); die Verknöcherung der Kranzarterien, auf die Home und Parry zunächst aufmerksam machten, spielt noch jetzt eine grosse Rolle. Hieran schliesst sich Bellingham's Ansicht, der ein Circulationshinderniss in den Kranzgefässen annimmt, während Corrigan eine Entzündung der Aorta als Grund ansieht. Manche glaubten, dass Schlaffheit und Fettentartung des Herzens die wesentlichsten Ursachen seien (Kreysig, Fothergill, Jahn, Dommes, in neuester Zeit Stokes); Andere suchten den Grund in mechanischen, den Kreislauf störenden Verhältnissen (Klappenfehler, Verdrängung, Beengung des Herzens — Wall, Brera, Portal u. A.). Indess hat die Ansicht, dass das Leiden ein nervöses sei, bis jetzt die meisten Stimmen für sich: Heberden selbst erklärte sich dahin, indem er den Zustand für einen Krampf ansah, ohne sich aber über die Natur desselben näher auszusprechen. Macbridge erklärte sich für einen Krampf des Herzens, Bouillaud nahm eine Neurose der Phrenici, Desportes, Tommasini und Lartigue eine neuralgische Affection des Plexus cardiacus an, und auch Romberg definirt die Krankheit als Hyperästhesie des Plexus cardiacus.

Dass das Leiden in der That ein nervöses sei, kann wohl mit voller Bestimmtheit behauptet werden; das plötzliche Eintreten und Verschwinden, das Wiederkehren in Form von Paroxysmen, die ausserordentliche Heftigkeit des Schmerzes, seine Irradiation nach gewissen Richtungen (besonders gegen den Brachialplexus) lassen sich in keiner anderen Weise deuten, und es kann schon von vorn herein hier an kein anderes Substrat als an das Nervensystem gedacht werden. Ob nun der eigentliche Ausgangspunkt im Vagus oder Sympathicus, im Rückenmark oder in den Herzganglien zu

suchen sei, lässt sich zwar nicht beantworten, indess dürfte wohl die grösste Wahrscheinlichkeit für die letzteren oder im weiteren Sinne für den Plexus cardiacus sprechen. Es drängt sich nun sogleich die Frage auf, ob die Störung die sensitiven oder die motorischen Herznerven oder beide zugleich treffe. Bei der gemischten Natur des Plexus cardiacus, der wohl hier zunächst in Betracht kommt, oder selbst des Vagus (denn für das Rückenmark und den Sympathicus dürfte wohl kaum ein wesentlicher Grund sprechen) wird man schon a priori eine gemischte Affection anzunehmen geneigt sein, und die Erfahrung scheint dies zu bestätigen. Ueber die Betheiligung der sensitiven Nerven kann ohnedies kein Zweifel herrschen; die Theilnahme der motorischen Nerven beweist mindestens eine sehr grosse Anzahl von Beobachtungen, bei denen eine höchst stürmische Thätigkeit des Herzens bemerkt wurde. Allerdings haben manche Beobachter den Herzschlag sehr schwach oder unfühlbar gefunden, allein da die Stenocardie öfters bei Erschlaffung und Fettdegeneration des Herzens und bei sehr fettleibigen Individuen vorkommt, so ist dies noch kein Beweis, dass nicht auch in diesen Fällen die Herzthätigkeit abnorm gegesteigert war. Wiewohl nun Stokes, eben auf solche Fälle gestützt, Schwäche der Herzthätigkeit als Ursache des Anfalles ansieht, so glaube ich doch, dass man mit grösserem Rechte die Affection weder als einfache, noch durch Herzschwäche herbeigeführte Hyperästhesie, sondern mindestens in der Mehrzahl der Fälle als Hyperästhesie mit Hyperkinese betrachten müsse.

So bestimmt nun auch die Affection ihrem Wesen nach als eine neurotische bezeichnet werden kann, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass sie nur in den allerseltensten Fällen eine reine Neurose vorstellt. Zwar werden sowohl aus älterer als neuerer Zeit Fälle berichtet, in denen die Section einen negativen Befund darbot; allein auch in den Beobachtungen neueren Datums, wie bei Bouchut und Gendrin, vermisst man eine genauere mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches, und da eben bei fettiger Degeneration des letzteren die Krankheit öfters beobachtet wurde, so kann man vor der Hand noch nicht mit Sicherheit behaupten, dass die Affection als reine Neurose betrachtet werden könne. Allein eben so wenig kann man die Möglichkeit in Abrede stellen.

Es genügt indess, zu wissen, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Stenocardie von materiellen Störungen des Herzens abhängig ist. Und zwar zeigt die Erfahrung, dass fast alle bedeutenderen Veränderungen bei Solchen, die an Stenocardie litten, gefunden wurden, namentlich Klappenkrankheiten, atheromatöse Degeneration und Aneurysmen der Aorta, Verkalkung der Kranzarterien, Hypertrophie und Fettdegeneration des Herzens u. s. f. Insbesondere wurden Affectionen der Aorta und ihrer Klappen häufig beobachtet. Man muss sich hiebei vor der einseitigen Ansicht hüten, dass nur ein bestimmter anatomischer Zustand des Herzens der Stenocardie zu Grunde liege. Es ist daher die ältere Ansicht, dass die Verkalkung der Kranzarterien die Ursache der Stenocardie sei, gewiss eben so unrichtig, als die neuere, welche die Fettmetamorphose und Erschlaffung ausschliesslich beschuldigt. Dass Rigescenz der Kranzarterien allerdings in einer beträchtlichen Zahl von Fällen gefunden wurde, hat wohl seine Richtigkeit, es erklärt sich dies aber daraus, dass die Stenocardie überwiegend häufig bei alten Individuen vorkommt, bei welchen jener Zustand der Arterien ein ganz gewöhnlicher ist; andererseits zeigt die alltägliche Erfahrung die höchsten Grade dieses Zustandes bei Individuen, die nie an stenocardischen Erscheinungen gelitten hatten. Ganz dasselbe gilt auch von der Fettdegeneration.

Wenn man das Gesagte zusammenfasst, so wird man geneigt sein, sich dahin auszusprechen, dass die Stenocardie wesentlich begründet sei in einem klonischen Krampf des Herzens mit Hyperästhesie, welcher Zustand indess nur höchst selten (oder vielleicht gar nicht) auf reiner Nervenstörung beruht, sondern in der Regel begründet ist durch krankhafte Zustände des Herzens, durch welche ein abnormer Reiz auf die Herzganglien oder den Plexus cardiacus ausgeübt wird. Daraus ergibt sich auch, dass die Stenocardie nur in jenen Fällen, wo sie etwa als reine Neurose zu betrachten wäre, auf den Namen einer selbständigen Krankheit Anspruch machen könnte, während sie sonst immerhin nur als ein Symptom oder vielmehr eine Symptomengruppe der Herzkrankheiten zu betrachten ist.

Die Stenocardie ist, wenn man nicht andere Zustände damit verwechselt, eine der seltensten Erscheinungen bei Herzkranken.

Ich selbst sah unter einer grossen Anzahl von Fällen nur bei 6 Kranken, von denen 5 an Affectionen der Mitral- und Aortaklappen, 1 an blosser Herzhypertrophie litt, wahre stenocardische Anfälle. Sie kommt überwiegend häufig beim männlichen Geschlechte und im vorgerückteren Alter vor, so dass nach den Zusammenstellungen von Forbes, Dommes u. A. etwa nur $^1/_7$ der Kranken sich unter dem 50. Jahre befinden und etwa $^1/_{14}$—$^1/_{11}$ auf das weibliche Geschlecht entfallen. Heberden und nach ihm mehrere Andere glauben, dass der fettreiche pastöse Habitus vorzugsweise disponire; indess findet man unter den beschriebenen Fällen wohl mehr solche, wo ein robuster, untersetzter oder selbst ein magerer Körperbau angegeben wird. Unter meinen eigenen Fällen war keiner, der der Schilderung von Heberden entsprach, und es ist auf dieses Moment wohl nur insofern Gewicht zu legen, als höhere Grade der Fettdegeneration eben bei pastöser Beschaffenheit häufiger vorkommen. Ueppige Lebensweise, Rheumatismus und Gicht werden von Einigen als Ursache oder Theilursache angesehen.

Symptome.

Die wesentlichsten Erscheinungen des stenocardischen Anfalles sind folgende:

Ein äusserst heftiger Schmerz, der indess nicht immer ganz genau die Herzgegend einnimmt und von den Kranken in sehr verschiedener Weise beschrieben wird, meist als zusammenschnürend, brennend, schiessend, als ob eine grosse Last auf der Brust läge, das Herz herabgezerrt würde u. s. f. Auch wenn der Schmerz ausnahmsweise nicht übermässig heftig ist, so ist doch das begleitende Angstgefühl ein unaussprechliches und wird fast von Allen als wahre Todesangst bezeichnet. — In der grossen Mehrzahl der Fälle strahlt der Schmerz gegen die Schulter oder den Arm besonders der linken Seite, manchmal selbst bis zu den Fingerspitzen hin aus und manche Kranke behalten selbst noch einige Zeit nach dem Anfall das Gefühl von Taubheit, Schwäche oder leichtem Schmerz im Arm. Manchmal pflanzt sich der Schmerz nur gegen den seitlichen Theil des Halses fort.

Ueber das Verhalten der Herzthätigkeit sind die Angaben ver-

schieden. In meinen Fällen war bei jedem Anfalle die Herzthätigkeit ausserordentlich stürmisch, den Thorax erschütternd und höchst frequent; von Tönen und Geräuschen, die früher vorhanden waren, war nichts wahrzunehmen, und man hörte nur den beständig sich erneuernden klirrenden Anschlag des Herzens. Der Puls war dabei constant klein, selbst unfühlbar, sehr beschleunigt, nicht jeder Herzcontraction entsprach eine Arteriendiastole, so dass offenbar die Füllung der Gefässe wegen der ausserordentlichen Beschleunigung der Herzthätigkeit eine sehr unvollkommene war. — Bezüglich der kleinen und schwachen Beschaffenheit des Pulses stimmen nun zwar fast alle Beobachter überein, die Herzthätigkeit indess wurde von Manchen sehr schwach gefunden. Es dürften dies jedoch wahrscheinlich Fälle gewesen sein, wo wegen Dilatation, Fettentartung und anderer Schwächezustände eine heftigere Action nicht zu erwarten ist, und es wurde schon früher bemerkt, dass man den constatirten Fällen von höchst stürmischer Herzthätigkeit gegenüber nicht berechtigt ist, auf diesen Umstand grösseres Gewicht zu legen.

Die meisten Kranken empfinden während des Anfalles ein Gefühl von Beklemmung oder Behinderung des Athems, das von Manchen als Dyspnöe bezeichnet wird, das indess, wie schon Heberden und Parry mit Recht bemerken, nur das Resultat des Angstgefühls ist. Eine kurze, seufzende, fast schnappende Respiration findet sich gewöhnlich, indess können die Kranken ohne Hinderniss den Athem eine Zeit lang anhalten oder ohne Anstand tief respiriren, und sie thun dies manchmal spontan, um sich Erleichterung zu verschaffen.

Das Aussehen der Kranken während des Anfalles ist meist blass, verfallen, die höchste Angst ausdrückend, das Gesicht manchmal kühl, manchmal von Angstschweiss bedeckt. Die meisten Kranken springen, sobald der Anfall naht, empor, lehnen sich an oder stemmen die Hände auf, Manche suchen die frische Luft. Das Bewusstsein bleibt vollkommen ungestört. Als begleitende Erscheinungen wurden in manchen Fällen Abgang von Blähungen per os oder per anum, Erbrechen, die Entleerung eines klaren hellen Harns oder unwillkürlicher Harnabgang beobachtet. Die Anfälle treten im Anfange selten, in wochen- und monatelangen Pausen,

später immer häufiger ein, auch werden sie meist mit der längeren Dauer immer heftiger. Die Dauer ist verschieden: von einer Minute bis zu einer halben Stunde, einer Stunde und selbst noch länger. Sie treten in der Regel plötzlich, ohne Vorboten ein, sehr häufig ganz spontan, ohne irgend welche Veranlassung, bei Tag, wie es scheint, häufiger als bei Nacht, ohne regelmässigen Typus. Manchmal indess werden sie durch bestimmte Veranlassungen hervorgerufen, besonders durch stärkere körperliche Bewegung, Stiegen- oder Bergsteigen, durch psychische Affecte, nach einer reichlichen Mahlzeit, Genuss von Spirituosen, durch Einwirkung der Kälte u. s. f. — Der Anfall endet plötzlich oder es lassen die Erscheinungen allmälig nach. Von eigentlich kritischen Erscheinungen ist in der Regel nichts zu bemerken. Gefühl von Ermattung, ein mehr dumpfer Schmerz auf der Brust oder in der Schulter, dem Arm, Gefühl von Taubheit oder Schwäche in dem letzteren bleibt öfters noch durch einige Zeit zurück.

Ausserhalb der Anfälle können sich die Kranken verhältnissmässig wohl befinden, in der Regel sind aber irgend welche Erscheinungen vorhanden, die von dem bestehenden Herzleiden abhängig sind.

Diagnose.

Die Stenocardie muss unterschieden werden vom gewöhnlichen Herzklopfen, von asthmatischen Anfällen, besonders solchen, die bei Herzfehlern vorkommen, von Ohnmachtsanwandlungen, von hysterischen Anfällen und den Erscheinungen der Herzruptur. Die grösste Aehnlichkeit fand ich bei einer Kranken mit Stenose der Mitralis, die von Zeit zu Zeit an heftigen, plötzlich eintretenden und wieder verschwindenden Erscheinungen von Lungenhyperämie mit schaumig-blutigen Sputis litt. Die Unterscheidung aller dieser Zustände ist nicht schwer, wenn man sich streng an die charakteristischen Symptome der Stenocardie hält.

Prognose.

Die Krankheit zeigt gewöhnlich eine beträchtliche Dauer, die zwischen 1 und 11 Jahren schwankt; je jünger und kräftiger die Kranken sind, desto länger kann das Leben bei diesen Anfällen bestehen.

Vollständige Heilung ist nur in wenigen Fällen beobachtet worden, und von diesen dürfte ohne Zweifel die Mehrzahl zu den zweifelhaften zu rechnen sein. Es ist schon desshalb eine vollständige Restitutio in integrum kaum zu erwarten, weil die Krankheit fast stets von organischen und unheilbaren Veränderungen des Herzens abhängig ist. Wohl aber kann es in seltenen Fällen geschehen, dass die stenocardischen Anfälle verschwinden und die ursprüngliche Krankheit ihren weiteren Ablauf findet oder eine intercurrirende Krankheit dem Leben ein Ende macht.

In der grossen Mehrzahl der Fälle indessen starben Solche, die an Stenocardie litten, plötzlich und unvermuthet, theils während eines Anfalles, theils ausserhalb desselben. Der Tod scheint in solchen Fällen meist durch Herzparalyse bedingt zu sein, wenigstens wurden bisher weder Ruptur des Herzens, noch Hirnhämorrhagie oder andere Verhältnisse gefunden, die den plötzlichen Tod erklären könnten.

Behandlung.

Für den Anfall selbst hat man ganz entgegengesetzte Mittel empfohlen, theils beruhigende und narkotische, theils reizende und erregende. Ich selbst habe bisher immer von den ersteren die beste Wirkung gesehen. Indess ist es nothwendig, sich nach den jeweiligen Erscheinungen zu richten. Ist während des Anfalles die Herzthätigkeit sehr stürmisch und aufgeregt, so muss man narkotische und krampfstillende Mittel anwenden, besonders Digitalis, Morphium (auch endermatisch mit Vortheil von Szerlecki versucht), Lobelia oder Valeriana, Asa foetida, blausaures oder valeriansaures Zink. Auch kann bei heftigen Anfällen ein vorsichtiger Versuch mit Chloroforminhalationen gemacht werden, bei einer meiner Kranken wurden dadurch die Anfälle constant coupirt, bei einem anderen Kranken hingegen, wo ich sie versuchte, hörte zwar der Anfall augenblicklich auf, allein es traten mit der Narkose epileptische Convulsionen ein, die indess nach kalten Begiessungen schnell verschwanden. Es muss daher diese Beobachtung jedenfalls zur Vorsicht auffordern. Auch Eisumschläge können versucht werden. Ein Kranker Romberg's fand die grösste Erleichterung im Anfalle durch den Genuss von Eis.

Sollten dagegen die Erscheinungen auf eine beträchtliche Schwäche der Herzthätigkeit hinweisen, oder treten im weiteren Verlaufe des Anfalles Schwächeerscheinungen, Ohnmachtsanwandlungen ein, so muss man nach dem Rathe englischer Schriftsteller excitirende Mittel: Wein, Ammonium, Aether, Liq. Hoffmanni versuchen. Auch darf man nicht vergessen, bei den Erscheinungen des erlöschenden Lebens beharrlich Wiederbelebungsversuche anzustellen, indem hier scheintodähnliche Zustände leicht vorkommen können.

Unter allen Umständen soll man während des Anfalles vorzugsweise durch reizende und abführende Klystiere, heisse Hand- oder Fussbäder, Senfteige und andere Hautreize eine Revulsion versuchen.

Das äussere Verhalten während des Anfalles überlässt man am besten dem Kranken selbst, der spontan die Verhältnisse aufsucht, die ihm am meisten zusagen, wie denn z. B. fast alle Kranken die aufrechte Stellung suchen.

Ausserhalb des Anfalles ist die Behandlung wesentlich gegen die bestehende Herzaffection oder anderweitige Constitutionsanomalien zu richten, dabei für zweckmässige, leicht verdauliche Nahrung, Aufenthalt in milder Luft Sorge zu tragen und Alles, was die Anfälle hervorruft, besonders Diät- und sexuelle Excesse, Spirituosa, psychische und körperliche Anstrengungen, Stuhlverstopfung, streng zu vermeiden. Mässige körperliche Bewegung ist bei nicht sehr herabgekommenen Kranken nicht zu verwehren. Je länger aber die Affection dauert und je mehr die Kräfte gelitten haben, desto mehr ist die äusserste Schonung in jeder Beziehung nothwendig. — Nebstdem kann man in der freien Zeit einen Versuch mit Argentum nitric., mit Arsenik, mit Zinkpräparaten, bei mehr kachektischen Kranken mit Chinin oder leichten Eisenpräparaten machen. Unter Umständen können Milch-, Molken- oder Traubencuren, auflösende oder leicht abführende Mineralwässer versucht werden. Auch dauernde Ableitungen durch Fontanelle, Haarseile können indicirt sein. Dagegen muss man vor anstrengenden Behandlungsweisen, wie Kaltwassercuren, weiten Badereisen u. dergl., warnen. — Anderweitige Mittel, die in einzelnen Fällen Erfolg zeigten, der indess wahrscheinlich nur durch Be-

seitigung bestimmter Complicationen bedingt war, sind: Abführmittel, Diaphoretica, die Gummiharze, Antimonialia, Camphor, Opium, Ammoniak.

Subparalyse des Herzens. Herzschwäche.

Ursachen.

Motorische Schwächezustände bis zu einem bedeutenden Grade kommen am Herzmuskel sehr häufig vor; doch sind sie begreiflicher Weise nicht als selbständige Krankheitszustände zu betrachten, sondern stehen in vielfacher Abhängigkeit zu anderen Störungen. Sie lassen sich im Wesentlichen zurückführen:

1. Auf abnorme Zustände des Herzmuskels selbst, insbesondere Erschöpfung durch heftige Contractionen, Erschlaffung, Fettentartung, Atrophie, Entzündung, schwielige, krebsige und tuberculöse Substitution der Muskelfasern. Unter Umständen kann hier die Lähmung auch eine partielle sein; so beobachtete Škoda Lähmung eines Conus arteriosus durch von aussen in denselben eindringende tuberculöse Degeneration, so wie auch Lähmung der Herzspitze. Auch an den Papillarmuskeln scheinen solche Lähmungszustände besonders durch Entzündung und Fettdegeneration vorzukommen.

2. Auf Veränderungen in der Menge und Mischung des Blutes, so bei anämischen Zuständen, grossen Blut- und Säfteverlusten, dyskrasischen Zuständen, Reconvalescenz von schweren Krankheiten u. s. f. Indess kommen hier ohne allen Zweifel eben so wohl veränderte Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels, als auch Abänderungen der Nerventhätigkeit in Betracht.

3. Auf veränderten Nerveneinfluss. So manchmal bei heftigen, besonders deprimirenden Gemüthsaffecten, bei Ohnmachten und scheintodähnlichen Zufällen, Katalepsie, Gehirnerschütterung, durch narkotische und anästhetische Substanzen, besonders Digitalis, Aether, Chloroform. Einzelne seltene Beobachtungen (Heine, Breventani) scheinen zu beweisen, dass auch Desorganisationen des Gehirns, Geschwülste, die den Vagus und Plexus cardiacus drücken, ähnliche Zustände hervorrufen können.

Symptome.

Die Erscheinungen sind verschieden nach dem Grade und der Acuität.

1. Acute Fälle. In den höchsten Graden, die in der That einer völligen Lähmung nahestehen, wie bei Ohnmacht, Scheintod, manchen Formen von Katalepsie, Chloroformvergiftung u. s. f., tritt ein völliger oder fast völliger Stillstand der Herzbewegungen ein. Auch das Athmen hört auf oder ist so langsam und schwach, dass es kaum bemerkt wird, der Puls ist unfühlbar oder ganz klein, das Bewusstsein schwindet, das Aussehen ist blass, mit dem Ausdrucke tiefer Ruhe, oder selbst leichenähnlich, alle Muskeln sind vollkommen relaxirt, nur in einzelnen Fällen treten leichte Zuckungen oder selbst Convulsionen und epileptische Krämpfe ein. — Nach dem früher Gesagten bedarf es keiner Erwähnung, dass die Ursache aller dieser Erscheinungen eine complicirte ist und nicht allein in der Schwäche der Herzthätigkeit, die selbst vielfach anderweitig bedingt ist, gesucht werden darf.

Die Erscheinungen verschwinden gewöhnlich nach kurzer Zeit, indem zuerst die Herzthätigkeit und das Athmen, dann das Bewusstsein und die Bewegung wiederkehren. Sie können aber auch stunden- und tagelang andauern, und es ist bekannt, dass eine solche Vita minima unter dem Bilde des Scheintodes beträchtlich lange fortgeführt werden und mit dem wirklichen Tode verwechselt werden kann. Nicht selten erlischt aber endlich das Leben wirklich, sei es, dass die Lähmung des Herzens vollkommen wird, oder das Gehirn seine Erregbarkeit verliert, oder vielleicht auch durch Gerinnungen des Blutes an den Herzklappen und in den Gefässen.

In den leichteren Graden, die durch geringere Veranlassungen derselben Art hervorgerufen werden, sind die Erscheinungen im Wesentlichen ähnlich, nur erreichen sie keinen so hohen Grad und gehen schneller vorüber.

2. In den mehr chronischen Formen der Herzschwäche, die besonders durch Abnormitäten des Herzmuskels und des Blutes bedingt sind, ist die Herzthätigkeit im Allgemeinen verringert, doch treten sehr gern von Zeit zu Zeit heftige Palpitationen ein. Ja

es ist selbst gar nicht selten die äusserlich fühlbare Herzthätigkeit andauernd verstärkt, während doch die Untersuchung des Pulses und der Zustand des Kreislaufes beweisen, dass die scheinbar starken Contractionen doch nur unvollkommen sind. Unter denselben Umständen pflegt auch die Zahl der Herzcontractionen beträchtlich die Norm zu übersteigen. In anderen Fällen hingegen ist die Herzthätigkeit beträchtlich verlangsamt, so dass nur 30 und selbst noch weniger Pulsationen in der Minute gezählt werden. Nicht selten sind die Herzbewegungen unregelmässig. Die Beschaffenheit des Pulses richtet sich nach den genannten Verhältnissen, charakteristisch ist nur die geringere Spannung und leichtere Unterdrückbarkeit. Percussion und Auscultation des Herzens geben normale oder abnorme Resultate je nach den der Schwäche zu Grunde liegenden oder mit ihr combinirten Zuständen. Schwäche der ersten Herztöne ist gewöhnlich und fast noch häufiger ein blasendes systolisches Geräusch vorhanden.

Die functionellen Störungen haben nichts Charakteristisches. Für einzelne Fälle sind es dieselben, die bereits bei den Krankheitszuständen des Herzmuskels angegeben wurden, in anderen hingegen ist jenes Krankheitsbild vorhanden, das man bei Veränderungen der Blutmischung, besonders mit anämischem und dyskrasischem Charakter, bei allgemeinen Schwächezuständen zu sehen gewohnt ist. — Der Zustand bessert sich entweder allmälig mit dem Grundleiden oder er führt durch Insufficienz des Herzens, durch vielfache Folgezustände und Complicationen zum Tode.

Behandlung.

Bei Digitalis- und Chloroformnarkose, bei Gehirnerschütterung zunächst das bekannte Verfahren gegen diese Zustände.

In den acuten Fällen belebende und erregende Mittel je nach dem Grade der Gefahr. Innerlich: Wein, Moschus, Aether, Camphor, Ammonium. Aeusserlich: reizende Klystiere, Riechmittel, Besprengungen mit kaltem Wasser, reizende Einreibungen und Frottirungen, schnell wirkende Hautreize, bei Lebensgefahr selbst Glüheisen, Auftröpfeln von Siegellack u. dergl., künstliche Respirationsbewegungen, Elektricität.

In den chronischen Fällen ist vorzugsweise die Grundkrank-

heit zu behandeln, es gilt daher einerseits Alles, was über die degenerativen Zustände des Herzfleisches bereits früher erwähnt wurde, andererseits die bekannten Regeln über die Behandlung der Blutkrankheiten, besonders der Anämie, der Dyskrasien u. s. f. Im Allgemeinen handelt es sich hier wesentlich um ein roborirendes und restaurirendes Verfahren.

Angeborene Anomalien des Herzens.

Fleischmann, De vitiis congenit. circa thor. et abd. Erlan. 1810.
Farre, Pathol. research. Essay I. Malform. of the heart. London 1814.
Hein, Diss. de istis cordis deform. quae sang. venos. cum arter. misceri permittunt. Gött. 1816.
Nasse in Horn's Archiv. Nov. Dec. 1817.
Breschet, Repert. gén. d'Anat. Vol. II.
Heyfelder, Studien im Geb. d. Heilw. Bd. 1.
Louis, Arch. génér. 1823. T. III., und Mém. anat. pathol. Paris 1826.
Gintrac, Observ. et recherches sur la Cyanose. Paris 1824.
Romberg, Diss. de corde vasisq. major. Berol. 1824.
Burdach, Comment. Observ. de morbos. cordis struct. Regimont. 1829.
Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomal. Communication etc. Freiburg 1839.
Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens etc. Leipzig 1844.
Aberle, Oesterr. med. Jahrb. Januar, Februar 1844.
Stillé, Americ. Journ. of med. sc. Juli 1844. (Canst. Jahresb. pro 1844. p. 267.)
N. Chevers in Lond. med. Gaz., 1846—1847, und Ibid. Sept. 1851.
Vergl. ferner die Handb. über pathol. Anat. von Meckel, Otto, Hasse, Rokitansky, Förster; die Schriften über Entwicklungsgeschichte von Bischoff, Müller, Valentin.

Ohne eine genaue Kenntniss der Entwicklungsgeschichte des Herzens ist die Entstehung und Bedeutung der congenitalen Missbildungen unverständlich, im Zusammenhang mit jener hingegen zeigt sich Gesetz und Regelmässigkeit, wo man sonst nur ein abenteuerliches Spiel der Natur zu sehen versucht sein könnte. — Die praktische Tendenz und der Raum dieses Werkes machen es unmöglich, auf die normale Entwicklung des Herzens und Gefässsystems näher einzugehen, indem diese höchst complicirten Verhältnisse einer gedrängten Schilderung kaum fähig sind; es muss daher in dieser Beziehung auf die Werke über Entwicklungsgeschichte verwiesen werden.

So interessant das Studium dieser Anomalien in vielfacher Beziehung ist, so muss doch eben mit Berücksichtigung unseres Zweckes eine in die Details eingehende Schilderung umgangen werden, um so mehr, als eine solche ohne eine genaue Berücksichtigung der zahllosen einzelnen Beobachtungen, die in der Literatur gesammelt sind, unmöglich wäre.

Genetische und anatomische Verhältnisse.

Der Entstehung nach lassen sich die congenitalen Anomalien in allgemeinster Weise in 3 Reihen bringen.

1. Stehenbleiben des Herzens im Ganzen oder einzelner seiner Theile auf irgend einer Stufe des fötalen Zustandes. — Diese Formen sind bei weitem die häufigsten.

2. Regelwidrigkeit der Bildung; sie sind viel seltener und lassen sich bei genauerer Forschung oft noch als frühe fötale Zustände erkennen.

3. Producte entzündlicher Vorgänge. Diese Form ist beträchtlich häufiger, als man gewöhnlich glaubt, denn da in Folge der Hindernisse, die durch die Producte der Entzündung gesetzt werden, das Herz ganz gewöhnlich in seiner regelrechten Entwicklung gehemmt wird und demnach auf einem fötalen Zustand verharrt, so gehören viele Fälle, die man gewöhnlich als einfache Bildungshemmungen bezeichnet, eigentlich hieher. Die entzündlichen Vorgänge finden sich am fötalen Herzen überwiegend im rechten Abschnitt.

Die näheren Ursachen aller dieser Vorgänge sind bisher noch in ein tiefes Dunkel gehüllt, und es lässt sich nicht einmal eine Ansicht darüber wagen, ob dieselben mehr an Veränderungen im mütterlichen Organismus während der Gestation oder mehr an die selbstthätigen Bildungsvorgänge im Embryo geknüpft sind. Wenn auch das letztere jedenfalls wahrscheinlicher ist, so dürften doch äussere oder innere Einwirkungen während der Schwangerschaft keineswegs ohne allen Einfluss sein. Am begreiflichsten wäre eine directe Vererbung dieser Zustände von einem der Erzeuger, doch scheint gerade dieses höchst selten der Fall zu sein, und wenn auch einzelne Beobachtungen über mehrfaches Vorkommen ähnlicher Missbildungen bei Kindern desselben Elternpaars existiren, so scheint

es bei der öfters angemerkten gesunden Beschaffenheit der letzteren sich doch nicht um hereditäre Verhältnisse, sondern um jene sonderbare, aber öfters beobachtete Eigenthümlichkeit im Thierreiche zu handeln, dass spätere Fruchtbildungen den abweichenden Typus der ersten einhalten. — Nach den übereinstimmenden Zusammenstellungen von Nasse, Friedberg, Aberle und Stillé kommen angeborene Herzkrankheiten bei Knaben häufiger als bei Mädchen vor.

Behufs besserer Uebersicht kann man die angeborenen Anomalien in folgende Reihen bringen:

1. Mangel des Herzens, Duplicität desselben. Das erstere bei Acephalen, das letztere bei Doppelmissbildungen. Die ersteren sind gar nicht, die letzteren höchst selten lebensfähig.

2. Abnorme Lage. Sie ist bedingt: Durch Beibehalten der fötalen Lage — durch entzündliche Adhäsionen im Fötus — durch fehlerhafte Entwicklung benachbarter Organe: Mangel des Zwerchfells oder des Sternum, rudimentäre Entwicklung der Lunge. Die gewöhnlichsten Formen sind:

α. Lage des Herzens in der Mitte der Brusthöhle mit der Spitze nach rechts, sie beruht auf Persistenz der früheren fötalen Lage. — Oder mehr horizontale, mehr verticale Lage.

β. Transposition des Herzens. Die Lage in der rechten Brusthöhle, fast stets mit Transposition der übrigen wichtigen Organe: Lunge, Leber, Milz, Magen, verbunden.

γ. Ektopie des Herzens. Bei fehlendem oder rudimentärem Sternum ist das Herz durch eine Spalte in der Mitte der Brust hervorgetreten, wobei es entweder einen Pericardialüberzug hat oder nackt daliegt. In den leichteren Graden fehlt zwar das Sternum, aber die Haut ist vorhanden und bildet die Bedeckung des Herzens. Die bekanntesten Fälle sind die von Martinez, Büttner, Cruveilhier und Škoda. Die Individuen sind zwar lebensfähig, sterben aber fast stets schon im Verlaufe des ersten Tags. Es bestehen dabei noch manchmal andere Bildungsanomalien am Herzen. — Die höheren Grade, wo der grösste Theil der Brust- und Bauchdecken fehlt, bezeichnet man gewöhnlich als Eventration; sie sind nicht lebensfähig. Ebenso jene Fälle, wo das Herz bei mangelndem Zwerchfelle in der Bauchhöhle liegt.

3. Abnorme Gestalt: Spaltung der Herzspitze, mehr breites, oder konisches, oder walzenförmiges, oder rundes Herz. Ist diese Formveränderung nicht durch eine wichtigere Deviation des inneren Baues bedingt, so sind diese Abnormitäten ohne Bedeutung.

4. Abnorme Grösse oder Kleinheit, sie besteht theils für sich, häufiger aber ist sie Folge anderweitiger Bildungsfehler am Herzen. Beide Zustände können sowohl das ganze Herz als einzelne Theile betreffen. Am öftesten zeigt sich abnorme Grösse des rechten Ventrikels, indem mit Beibehaltung des fötalen Verhältnisses seine Wandungen ebenso dick oder sogar noch dicker sind, als die des linken.

5. Abnorme Entwicklung der einzelnen Theile. Diese Anomalien sind die wichtigsten und häufigsten. — Speciell sind folgende besonders zu erwähnen:

a. Abnormitäten des Septum.

α. Vollkommenes Fehlen oder rudimentäre Entwicklung der Scheidewand gehören zu den gewöhnlichsten Anomalien. In den höchsten Graden dieses Zustands, die einem Stehenbleiben auf der frühsten Bildungsstufe des Herzens entsprechen, kommt es gar nicht zur Entwicklung des Kammer- und Vorkammerseptum; dem entsprechend findet sich nur eine Kammer und eine Vorkammer. Häufiger aber ist das Septum wenigstens angelegt und stellt eine mehr oder weniger vorragende Leiste dar, womit eine Andeutung oder unvollkommene Theilung der Kammer und Vorkammer gegeben ist. Das Septum kann in der Vorkammer entwickelt sein, in der Kammer fehlen oder umgekehrt, es kann in dieser oder jener in der Entwicklung weiter gediehen sein, woraus sich eine Menge verschiedener Formen ergeben. Diese werden noch dadurch vermehrt, dass fast bei allen diesen Formen auch zugleich die Entwicklung und der Ursprung der grossen Gefässstämme ein abnormer ist, indem die Anordnung derselben entweder ebenfalls einer früheren Bildungsperiode entspricht, oder bei weiterem Entwicklungsgange dieser, und zurückbleibender Scheidung der Herzhöhlen vielfache Incongruenzen und Anomalien entstehen. (Siehe Abnorm. d. Gefässstämme.)

Die geringsten Grade der anomalen Entwicklung des Septum sind zugleich die häufigsten und bestehen in einem mehr oder minder bedeutenden, oft kaum stecknadelkopfgrossen Defect in der Scheidewand der Kammern oder Vorhöfe. Diese Formen sind indess bei weitem nicht immer in einer einfachen Bildungshemmung begründet, sondern sie beruhen vielfach auf anderen Processen. So manchmal, obwohl selten, auf einer fötalen, zu Perforation führenden Entzündung des Septum; häufiger sind sie bedingt durch Verengerung der grossen Gefässe und Verbildung ihrer Klappen und Ostien; mit Bezug auf das Foramen ovale auch durch Hindernisse in der Lungencirculation, die sich nach der Geburt entwickeln.

β. Fehlerhafte Stellung des Septum. Entwickelt sich das Vorkammerseptum zu weit nach rechts hin, so kann die untere Hohlvene, die in den linken Theil der gemeinschaftlichen Vorhofshöhle einmündet, sich späterhin nicht mehr auf die rechte Seite hinüberziehen und führt dann ihr venöses Blut in den linken Vorhof. — Fehlerhafte Lage des Septum ventric. bedingt abnorme Ursprünge der Gefässe: steht das Septum zu weit nach links, so entspringt die Aorta aus dem rechten Ventrikel; steht es zu weit nach rechts, so entsteht die Lungenarterie aus der linken Kammer.

b. Abnormitäten der Gefässstämme.

Sie stehen in der Regel in Verbindung mit Abnormitäten des Septum und dadurch bedingter mangelhafter Entwicklung der einzelnen Herzabschnitte. Sie beruhen fast durchgängig auf Bildungshemmungen und Persistenz früher fötaler Zustände. Die Modificationen sind äusserst zahlreich, die wichtigsten sind folgende:

α. Die Lungenarterie fehlt gänzlich; aus der einfachen oder unvollkommen getheilten Kammer entspringt nur die Aorta, welche Aeste für die Lunge abgibt. — Oder die Lungenarterie ist sehr eng oder in ihrem Ursprunge verschlossen, und das Blut wird ihr durch den Duct. arter. Botalli aus der Aorta zugeführt.

β. Eine ähnliche Verkümmerung oder Verschliessung des Ursprungs der Aorta mit Enge des ganzen Aortenstamms; das Blut wird ihr aus der Lungenarterie durch den Duct. Botalli zugeführt.

γ. Die Aorta versorgt mit Beibehaltung des fötalen Typus die obere Körperhälfte, während die Lungenarterie durch den Duct. Botalli die absteigende Aorta bildet.

δ. Ursprung der Aorta mit 2 Wurzeln aus beiden Kammern (bei unvollkommener Scheidung der letzteren, mit rudimentärer Entwicklung der Lungenarterie).

ε. Die Aorta entspringt aus der rechten, die Lungenschlagader aus der linken Kammer (Transposition der Gefässe).

ζ. Beide Gefässe entspringen bloss aus der rechten oder bloss aus der linken Kammer.

η. Der Bulbus der Aorta entwickelt sich zu einem sogenannten Ventriculus tertius oder accessorius.

ϑ. Fehler des Duct. arter. Botalli: gänzliches Fehlen desselben; Verhalten desselben als bleibender Gefässstamm, der in die Aorta desc. übergeht, während sich die Aorta asc. durch ein dünnes Gefässstück (Isthmus Aortae) mit ihm verbindet. Auf diesem Verhalten beruht die fötale Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus, von der noch später bei den Krankheiten der Aorta (Verengerung) die Rede sein wird. — Die häufigste Anomalie des Ductus besteht in den Wegsambleiben desselben entweder für sich oder viel häufiger in Verbindung mit und zugleich als Folge von anderen Anomalien.

ι. Fehler der Venenstämme: Die untere Hohlvene mündet in den linken Vorhof; die rechten Lungenvenen münden in den rechten Vorhof oder in die obere Hohlvene; beide Hohlvenen münden in den linken, die Lungenvenen in den rechten Vorhof; Duplicität der obern oder untern Hohlvene u. s. f.

c. Abnormitäten der Klappen und Ostien.

Sie beruhen zum Theil auf Bildungshemmungen, zum Theil aber sind sie durch entzündliche Vorgänge, die meist in der späten Periode des Fötuslebens einzutreten scheinen, bedingt.

α. Fehlen oder mangelhafte Entwicklung der Klappe des eirunden Loches mit Offenbleiben des letzteren; zu frühe Verschliessung des eirunden Loches. — Mangelhafte Entwicklung der Eustach'schen Klappe.

β. Fehlen oder rudimentäre Entwicklung der Atrioventricular-

oder Semilunarklappen, meist mit rudimentärer Bildung der Ventrikel und der Arterien.

γ. Ueberzählige Klappenzipfel, abnorme Form und Grösse derselben, Lückenbildung in den Klappen (gefensterte Klappen), überzählige Papillarmuskeln und Sehnenfäden.

δ. Verschmelzung der Klappenzipfel zu einem halbknorpligen oder häutigen Diaphragma mit mehr oder weniger grosser centraler Oeffnung — besonders an den Klappen der Lungenarterie mit Offenbleiben des For. ovale oder des Kammerseptum. — Diese Zustände sind wohl meist durch Entzündung bedingt.

ε. Stenose des Conus der Aorta oder Lungenarterie durch schwielige Umwandlung des Muskelfleisches (fötale Myocarditis). Diese Form ist besonders an der Lungenarterie eine der häufigsten angeborenen Anomalien und Ursache vieler Fälle angeborener Cyanose. Sie ist immer mit Offenbleiben des For. ovale oder des Kammerseptum oder beider verbunden.

Symptome und Diagnose.

So zahlreich auch die angeborenen Anomalien des Herzens in Dissertationen und Sammelwerken beschrieben wurden, so sparsam sind doch im Allgemeinen die Angaben über die vitalen Verhältnisse, insbesondere mit Bezug auf eine genauere Schilderung der physikalischen Erscheinungen. Zudem hat der Einzelne auch bei einem noch so reichen Beobachtungsmateriale wegen der verhältnissmässigen Seltenheit dieser Zustände kaum mehr als ein paar Male Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten. Unter diesen Umständen und bei der grossen Mannigfaltigkeit der einzelnen Formen ist eine genauere Schilderung und Diagnose derselben unmöglich; man muss sich fast ganz auf eine allgemeine Darstellung jener Symptome beschränken, die bei den angeborenen Anomalien vorkommen und zur allgemeinen Diagnose derselben berechtigen.

Mit Bezug auf Symptomatologie und Diagnose könnte man alle diese Zustände in drei Reihen bringen.

1. Solche, bei denen das extrauterine Leben absolut unmöglich ist oder doch nur ganz kurze Zeit dauern kann. Sie sind daher kein Object der Pathologie.

2. Solche, bei denen keine wesentliche Abweichung vom normalen Kreislaufstypus stattfindet und die daher auch keine directen Erscheinungen hervorrufen. Dahin gehört eine grosse Reihe weniger wichtiger Veränderungen, z. B. manche Abweichungen der Lage, selbst die völlige Transposition des Herzens nach rechts, bei der die Gesundheit völlig ungestört bleiben kann (sie ist durch die physikalische Untersuchung leicht zu erkennen); weniger bedeutende Abänderungen der äusseren Gestalt und der Grösse (welche letzteren sich vielleicht manchmal späterhin wieder ausgleichen); die Function nicht wesentlich beeinträchtigende Abnormitäten an den Klappen, Papillarmuskeln, Sehnenfäden u. s. f.

Die häufigsten hieher gehörigen Anomalien, denen früher eine ungebührende Wichtigkeit beigelegt wurde, sind das Offenbleiben des For. ovale und des Botalli'schen Gangs, so wie die selteneren kleineren Substanzverluste im Kammerseptum. Man glaubte früher, dass diese Anomalien zu einer Vermischung des venösen und arteriellen Blutes führen und betrachtete sie als die wichtigste Ursache der angeborenen Cyanose. Indess findet selbst bei beträchtlich weiter Communicationsöffnung doch keine solche Vermischung der beiden Blutarten statt, weil die Blutsäule der einen Herzhöhle, jener der anderen das Gleichgewicht hält; fände übrigens doch ein ganz geringes Ueberströmen statt, so müsste es wegen der stärkeren Druckkraft des linken Herzens eher in der Richtung von diesem zum rechten stattfinden, was keine Cyanose bedingen würde. Die zahlreichen und genauen Beobachtungen von Bizot, Rokitansky u. A. haben denn nun auch es ausser allen Zweifel gestellt, dass diese Zustände, besonders Offensein des eirunden Loches und geringe Permeabilität des Duct. Botall. äusserst häufig als ganz gleichgültige und symptomlose Zustände bestehen, und Jeder, der auf diese Verhältnisse achtet, kann sich hiervon bei Sectionen oft genug überzeugen. Selbst wenn die Communication eine sehr grosse ist, wie in dem Falle von Lacroix, wo das Septum atriorum eine Oeffnung von der Grösse eines Fünffrankenstücks zeigte, und mehreren ähnlichen, entsteht keine Cyanose, und man kann ohne Bedenken die Regel aufstellen, die auch Craigie durch Untersuchung einer grossen Reihe von Fällen bestätigt fand, dass diese Anomalien, wenn sie für sich bestehen, keine Cyanose bedingen.

Es muss daher sehr auffallen, dass Günsburg in jüngster Zeit jene Ansicht wieder zu reactiviren sucht, jedoch können die von ihm angeführten Fälle, die skoliotische und verkrümmte Individuen mit Cyanose betrafen, bei denen das ovale Loch offen gefunden wurde, in dieser Beziehung unmöglich als beweisend angesehen werden, da es bekannt genug ist, dass skoliotische Verkrümmungen des Thorax ganz an und für sich durch ihre Rückwirkung auf die Respiration und Circulation Cyanose hervorzurufen im Stande sind.

Ganz anders verhält es sich natürlich in jenen Fällen, wo neben dem Offensein dieser fötalen Wege noch andere wichtigere Bildungsanomalien bestehen oder vielmehr die letzteren Ursache sind, dass es nicht zum Schlusse jener Wege kommt, wie z. B. beim Fehlen oder der angeborenen Verengerung eines oder des anderen Arterienstamms, abnormem Gefässursprung u. s. f. In solchen Fällen entstehen allerdings wichtige Erscheinungen, und namentlich auch Cyanose, allein das Offenbleiben der fötalen Wege ist für diese nur ein untergeordnetes Moment, ja es ist sogar als eine unentbehrliche compensatorische Einrichtung anzusehen, ohne welche die Fortdauer des Kreislaufs meist unmöglich wäre.

3. Die dritte Reihe umfasst jene Anomalien, durch welche ein Kreislaufshinderniss, oder ein abnormer Circulationsmodus oder auch beides zugleich gegeben ist. Hieher gehören die wichtigsten Abnormitäten. Die häufigsten sind: Verengerung, Verschliessung oder Fehlen eines oder des anderen Arterienstammes oder seines Conus arter. (am häufigsten Stenose des Conus der Lungenarterie), fehlerhafter Ursprung oder Transposition der Gefässe, Persistenz des Duct. Botalli, grössere Defecte in der Kammer- oder Vorhofscheidewand. — Das Leben kann hiebei viele Jahre, bei manchen dieser Zustände sogar bis zu seiner natürlichen Grenze fortgeführt werden, in der Mehrzahl der Fälle aber werden durch dieselben wichtige Störungen bedingt, die nach kürzerer Zeit das Leben gefährden.

Allgemeine Symptomatologie dieser Zustände.

Je nachdem der Organisationsfehler mehr oder minder schwer in die Circulationsverhältnisse eingreift, treten die krankhaften Störungen entweder sogleich nach der Geburt ein, oder sie entwickeln

sich erst nach einigen Monaten, nach 2—3 Jahren, ja wenn man einigen mitgetheilten Beobachtungen trauen darf, sogar erst zur Zeit der Pubertät oder noch später. Fälle dieser Art sind indess problematisch und lassen jedenfalls die Deutung zu, dass zu einem an sich symptomenlosen Bildungsfehler (z. B. offengebliebenen For. ovale) später andere Krankheitszustände (des Herzens oder der Lunge) getreten seien, deren Erscheinungen, besonders die Cyanose, irrthümlich dem Bildungsfehler zur Last gelegt werden. — Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Erscheinungen manchmal erst im Verlaufe der ersten Lebensjahre zum Vorschein kommen, ich sah selbst einen Fall, wo die Symptome bei dem früher vollkommen gesund scheinenden Kinde erst nach 1½ Jahren eintraten; es lässt sich dies auch leicht begreifen, weil erst zu dieser Zeit mit den eintretenden stärkern activen Muskelbewegungen höhere Anforderungen an den Kreislauf gestellt werden, und zugleich das rasche Wachsthum des Herzens und die Zunahme der Blutmenge die bestehende Dysharmonie steigert.

Häufiger aber zeigen die Kinder schon von der Geburt an unzweideutige Zeichen einer schweren Erkrankung: Die Haut hat eine leicht bläuliche Färbung, ist kühl, die Kinder schreien und saugen nur sehr schwach, sind auffallend schlafsüchtig, manchmal treten Convulsionen oder suffocative Anfälle ein. — Aus diesen Zeichen kann man allerdings noch nicht mit Sicherheit auf eine angeborne Herzanomalie schliessen, es sei denn, dass die Cyanose sehr ausgesprochen ist und sich nicht durch eine Affection der Respirationsorgane erklären lässt, oder wenn die Untersuchung des Herzens auffallende Abweichungen ergibt.

Mögen nun die krankhaften Erscheinungen gleich von der Geburt an vorhanden sein oder erst später hervortreten, so entwickeln sie sich allmälig zu einem mehr oder minder beträchtlichen Grade. — Die am meisten auffallende, allein keineswegs bei allen Arten dieser Zustände vorkommende Erscheinung ist die Cyanose (Blausucht), über deren ursächliche Verhältnisse und Bedeutung später noch Einiges angeführt werden muss. Sie wechselt von den leichteren Graden, wo die bläuliche Färbung nur an den Schleimhäuten, der Wange und den extremsten Theilen zu bemerken ist, bis zu jener, wo in der That die ganze Körperoberfläche

fast die Farbe eines blauen Tuches darbietet; in einem Falle sah ich selbst die Conjunctiva bulbi durch eine Masse feiner venöser Gefässe dicht durchzogen und dadurch auf einige Entfernung eine fast gleichmässige blauröthliche Färbung darbieten. Nebstdem sieht man oft an Brust, Hals und Extremitäten zahlreiche ausgedehnte Venenstämme, die manchmal dichte Geflechte bilden. Der Grad der Cyanose wechselt auch bei demselben Individuum durch Temperatureinflüsse, Körperbewegungen und andere äussere und innere Einflüsse. Nebstdem zeigen die Individuen ein auffallendes Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung, so dass sie selbst jenseits der Pubertätsjahre noch ein ganz kindliches Aussehen bieten, insbesondere behalten die Geschlechtsorgane den kindlichen Typus; die Menstruation fehlt ganz oder sie tritt spät ein, ist sparsam und unregelmässig; der Charakter ist energielos, ängstlich, traurig, manchmal zum Jähzorn gereizt. Auch die geistige Entwicklung bleibt bei Manchen zurück. Der Geschlechtstrieb ist häufig gering oder fehlend, doch gibt es Beispiele von Fortpflanzung bei beiden Geschlechtern. Der Knochenbau ist zart, die Muskeln schwach und dünn, der Brustkorb schmal und eng, die Präcordialgegend oft stärker gewölbt (2 Fälle, die ich beobachtete, boten die charakteristische Configuration der sogenannten Hühnerbrust), der Unterleib, wegen der vergrösserten Leber, meist aufgetrieben. Die Kranken lieben den Schlaf, obwohl derselbe häufig unruhig, von ängstlichen Träumen und plötzlichem Auffahren unterbrochen wird, sie sind gegen Kälte sehr empfindlich und haben meist kühle Hände und Füsse, deren letzte Fingerglieder neben hochgradiger Cyanose meist eine ganz auffallende klauenförmige Krümmung oder kolbige Beschaffenheit zeigen. Sie scheuen die Bewegung, sowohl wegen äusserst leichter Ermüdung, als weil sie dabei sogleich ausser Athem kommen, sie leiden an continuirlichem oder häufig wiederkehrendem Herzklopfen, an Dyspnöe und asthmatischen Anfällen, an hartnäckigem Husten, an Hämoptoë und Nasenbluten, an häufigem Kopfschmerz, gewöhnlich an Stuhlverstopfung, dyspeptischen Erscheinungen, gegen das Ende tritt gewöhnlich Hydrops ein. Blutungen sollen wegen der starken venösen Hyperämie der Haut und Schleimhäute oft schwer zu stillen sein; entzündliche Krankheiten sollen selten vorkommen; Rokitansky

behauptet auch, dass die angeborene Cyanose in einem Exclusionsverhältnisse zu Tuberculose stehe, dem widerspricht indess Chevers auf Grundlage zahlreicher Fälle.

Bezüglich der einzelnen Erscheinungen wäre noch Folgendes zu erwähnen:

Die Cyanose oder Blausucht ist, wie bereits bemerkt, eines der auffallendsten Symptome der congenitalen Herzanomalien, indess gibt es bestimmte Formen, bei denen keine Cyanose vorkommt, so wie es nach Allem, was bereits bei den erworbenen Krankheitszuständen des Herzens erwähnt wurde, überflüssig wäre darauf aufmerksam zu machen, dass die Cyanose keineswegs bloss den angeborenen Anomalien des Herzens zukommt, sondern eben so wohl und in demselben Grade auch bei den erworbenen Affectionen, ferner bei Krankheiten der Respirationsorgane und bei gewissen Veränderungen der Blutmischung (z. B. Cholera, Vergiftung mit Kohlensäure oder Kohlenoxydgas u. s. f.) beobachtet wird. — Den Grund der angeborenen Cyanose glaubte man lange Zeit darin zu finden, dass das venöse Blut der rechten Herzhöhlen oder der Lungenarterie sich dem arteriellen des linken Herzabschnitts oder der Aorta beimenge, und die anatomische Untersuchung, die in solchen Fällen Verhältnisse ergab, die eine solche Vermengung möglich oder selbst unausweichlich machten, schien diese Ansicht fest zu stützen. Trotzdem ist sie einseitig und grossentheils unrichtig, vielmehr ist die alleinige Ursache aller Formen der Cyanose, sowohl der angeborenen als der erworbenen, die unvollständige Oxydation des Blutes in den Lungen; die Gründe für diese unvollkommene Oxydation können aber sehr verschieden sein, z. B. übermässige Anfüllung des rechten Herzens, des Venensystems und der Lungengefässe wegen vorhandener Circulationshindernisse, mangelnde Triebkraft des rechten Herzens, zahlreiche Krankheiten der Lunge, geringe Aufnahmsfähigkeit des Blutes für den Sauerstoff u. s. f. Von diesem Standpunkte aus ist auch bei den angeborenen Herzkrankheiten die Entstehung der Cyanose sehr leicht zu begreifen. Man sieht z. B. leicht ein, dass Cyanose nothwendig eintreten muss bei Transposition der Gefässe, bei unvollkommener Theilung der Kammerhöhle, bei Verkümmerung der rechten Kammer, oder wenn die Aorta aus beiden Kammern, oder beide Gefässe aus einer

Kammer, oder die Lungenarterie aus der Aorta entspringen, oder wenn die untere Hohlvene in den linken Vohrof einmündet u. s. f. Die eigentliche Ursache der Cyanose ist hier überall nicht so sehr die Beimengung des venösen Blutes zum arteriellen, als vielmehr der Umstand, dass ein grosser Theil des venösen Blutes überhaupt gar nicht zu der Lunge gelangt, gar nicht arterialisirt wird, weil er entweder wegen vorhandener Hindernisse (besonders an der Lungenarterie) nicht oder nur unvollständig in die Lungen eindringen kann, mithin im rechten Herzen und Venensystem staut, oder weil sich das Blut in abnormen Bahnen bewegt. — Besteht z. B. eine abnorme Communication zwischen den Kammern oder Vorkammern, so könnte, wenn der Druck im rechten Herzabschnitte durch Hypertrophie der Wandungen um ein sehr Bedeutendes jenen der linken Herzhälfte überträfe, ein Theil des venösen Blutes mit Umgehung der Lungenblutbahn direct in das arterielle System abfliessen, und es wäre hiermit allerdings die Möglichkeit für die Entstehung der Cyanose gegeben. Allein es ist nicht wahrscheinlich, dass das Verhältniss in dieser Einfachheit je vorkommt, denn erstlich setzt eine so bedeutende Hypertrophie des rechten Herzabschnitts selbst schon wieder andere Hindernisse voraus, die dem Wesen der Cyanose näher stehen, dann kann die Menge des aus der rechten Herzhälfte in die linke abfliessenden Blutes wegen der bedeutenden Resistenz, welche die letztere unter allen Umständen entgegensetzt, nie sehr bedeutend gedacht werden, und endlich muss unter solchen Verhältnissen die linke Herzhälfte wegen der grössern Blutmenge, die sie andauernd erhält, bis zu dem Grade hypertrophiren, dass ihre Druckkraft der rechten Hälfte gleichkommt, womit jede Transfusion aufhört. In der That zeigt auch die anatomische Beobachtung, dass die Sache sich wirklich so einfach nicht verhält, sondern wo bei Communication der Kammern oder Vorkammern ein Ueberströmen des venösen Blutes nach links stattfinden könnte, da bestehen immer bedeutende Circulationshindernisse für die Lungenblutbahn, z. B. Mangel oder Verkümmerung der Lungenarterie, Stenose ihres Ostium, Entstehen der Lungenäste aus der Aorta, angeborene Fehler der Tricuspidalis u. s. f. Diese sind dann die eigentliche und zugleich gewöhnlichste Ursache der angeborenen Cyanose, sie würde be-

stehen, auch wenn unter solchen Verhältnissen keine Communication zwischen der rechten und linken Herzhälfte stattfände, und es ist die letztere, wie bereits bemerkt, als compensatorische Einrichtung zu betrachten, durch welche wahrscheinlich nur in geringem Grade und vielleicht nur temporär bei abnorm sich häufenden Widerständen eine Erleichterung des überbürdeten rechten Herzabschnitts durch directen Abfluss nach links ermöglicht wird.

Die Cyanose, mag sie sogleich nach der Geburt oder erst etwas später eintreten, kann nur dann als Symptom einer angeborenen Herzanomalie angesehen werden, wenn sie sich weder aus einer erworbenen Affection des Herzens, noch aus einem Leiden der Respirationsorgane oder, was selten der Fall und leicht erkenntlich, aus einer Anomalie der Blutmischung erklären lässt.

Die physikalischen Erscheinungen am Herzen sind begreiflicher Weise bei der grossen Mannigfaltigkeit der Formen sehr verschieden und es fehlt, wie bereits Eingangs erwähnt wurde, bisher in hohem Grade an genaueren Angaben in dieser Beziehung. Bei der Mehrzahl der wichtigeren Anomalien indess sind die Erscheinungen von Hypertrophie und Dilatation, die vorzugsweise die rechte Kammer und Vorkammer, viel seltener die linke Hälfte betreffen, vorhanden. Der Herzstoss ist über einen grossen Raum verbreitet, oft beträchtlich verstärkt, die Herzgegend stärker gewölbt. Die Herztöne können unter Umständen rein gehört werden, viel häufiger aber scheinen Geräusche vorzukommen, deren Deutung indess während des Lebens gewöhnlich eine sehr schwierige ist. In manchen Fällen ist das Geräusch als Katzenschnurren deutlich zu fühlen. Aus einem sehr lauten über die Kammergegend verbreiteten Geräusche kann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen bedeutenderen Defect im Kammerseptum geschlossen werden, mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit könnte ein lautes am Eingange der Lungenarterie hörbares systolisches Geräusch wegen der relativen Häufigkeit dieses Zustands auf fötale Verengerung der Lungenarterie oder ihres Conus bezogen werden. Chevers, der eine grosse Anzahl von Fällen dieser Anomalie genau gesichtet und analysirt hat, betrachtet es als ein charakteristisches Zeichen der Bildungsfehler der Lungenarterie, dass der grösste Theil der Kranken die Rücken- oder horizontale Lage

sucht, während Herzkranke anderer Art oder Lungenkranke gerade in der aufrechten Lage die meiste Erleichterung finden. — Viele wichtige Anomalien indess, insbesondere die Abnormitäten der Gefässursprünge dürften durch die physikalische Untersuchung überhaupt nicht oder nur unter besonderen Verhältnissen zu erkennen sein. Die genaue Untersuchung der fühlbaren Arterien, die oft wesentliche Anomalien zeigen, die Berücksichtigung der Art und Richtung der collateralen venösen Bahnen kann manchmal zu einer approximativen Bestimmung des Hindernisses führen.

Die Kreislaufstörungen sind in den meisten Fällen sehr hervortretend und zwar besonders in der Richtung des Venensystems und des Lungenkreislaufs. Die Cyanose, die venösen Ektasien, die Erscheinung von Blutüberfüllung des Gehirns und der Lunge, die meist sehr ausgesprochene venöse Leberhyperämie (Muskatnussleber) die Blutungen, die hydropischen Ergüsse u. s. f. beziehen sich zunächst hierauf.

Verlauf, Ausgang.

Der Verlauf zeigt nichts Typisches, die andauernden, sich allmälig häufenden Beschwerden steigern sich manchmal zu heftigen Paroxysmen. Insbesondere treten öfters heftige asthmatische Anfälle, asphyktische Zustände, convulsive Erscheinungen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, von Herzpalpitation ein. Manchmal erfolgt der Tod in einem solchen Anfalle oder er tritt mehr allmälig wie bei den übrigen Herzkrankheiten durch Hydrops, Lungenaffectionen, Marasmus ein.

Die Lebensdauer ist sehr unbestimmt und richtet sich nach der Bedeutung der Affection, der Pflege und Schonung u. s. f. Die Meisten indess überleben das kindliche Alter nicht; während der ersten und zweiten Zahnungsperiode (1—2 und 7—11 Jahre) soll nach Friedberg am häufigsten der Tod eintreten. Dies bestätigen auch die Angaben von Aberle, der 159 Fälle zusammengestellt hat. Von diesen starben 53 im 1. Jahre, 51 vom 2. bis 11. Jahre, 30 zwischen dem 11. und 25. Jahre und nur 5 wurden über 44 Jahre alt. Eine vollkommene oder fast vollkommene Ausgleichung ohne wesentliche Störungen ist nur bei den weniger bedeutenden Anomalien möglich.

Behandlung.

Eine directe Behandlung ist unmöglich, ein zweckmässiges diätetisches Verhalten und eine rationelle symptomatische Behandlung der Folgezustände kann dagegen ohne Zweifel das Leben häufig beträchtlich verlängern und erträglicher machen. In dieser Beziehung gelten alle jene Regeln, die bei den Klappenfehlern weitläufiger auseinander gesetzt wurden, denen allenfalls noch Folgendes hinzugesetzt werden könnte:

Neugeborene und Kinder mit angeborenen Herzfehlern müssen wegen der gewöhnlich beträchtlich verminderten Eigenwärme und Empfindlichkeit gegen Kälte warm gehalten, vor Erkältung sorgfältig geschützt und dabei für eine vollkommene Ernährung gesorgt werden. Möglichste körperliche Ruhe muss bei hochgradigen Anomalien beobachtet werden, bei weniger intensiven Erscheinungen kann eine vorsichtige Uebung der Muskelkräfte mit strenger Vermeidung jedes Uebermaasses zweckdienlich sein. — Dieselbe Vorsicht muss für die geistige Thätigkeit gelten. Die Wahl des Lebensberufes bedarf besonderer Vorsicht. — Nächst der symptomatischen Behandlung der Kreislaufstörungen und der übrigen Folgezustände ist bei angeborenen Anomalien mit Cyanose der Thätigkeit der Haut als des zweiten respiratorischen Organs besondere Rücksicht zu schenken: Flanellkleidung, öfters wiederholte laue, unter Umständen reizende Bäder, Reiben und Bürsten der Haut auf trockenem oder nassem Wege müssen, so viel es angeht, die mangelhafte Oxydation des Blutes in den Lungen durch eine erhöhte Hautathmung zu ersetzen streben.

V. ABSCHNITT.

Krankheiten der Aorta und Lungenarterie.

Die Krankheiten der Aorta.

Entzündung der Aorta — Aortitis.

SCHMUCK, Diss. sist. observ. de vasor. sanguif. inflam. Heidelb. 1793.
SASSE, Diss. de vasor. sanguif. inflam. Hal. 1797.
PORTAL, Cours d'Anat. médic. T. III. p. 127. Paris 1803.
SPANGENBERG in Horn's Archiv. V. 2.
HODGSON, A treatise on the diseases of arteries and veins. London 1815.
JEMINA DE MONDOVI, Annal. univ. di Milano. 1824.
COPLAND, Encycl. Wörterb. Art. Aortitis.
BOUILLAUD, Dict. de méd. pratique.
BIZOT, Mém. de la Soc. méd. d'observ. 1837. I.
NORMAN CHEVERS in Guy's Hosp. Reports. Nr. XIII. 1841.
CORNELIANI, Opusc. sulla noninflammabilità della membrana interna dei vasi arter. e venosi. Pavia 1843.
CRISP, A treat. on the structure, diseases etc. of the bloodvessels. Lond. 1847.
VIRCHOW, Ueber acute Entzündung der Arterien. Archiv. Bd. 1. p. 272, und Ges. Abhandl. p. 380. Frankf. 1856.
ROKITANSKY, Pathol. Anat. II. Bd. p. 299.
SPENGLER in Virchow's Archiv. IV. 166.

Geschichte.

Aretaeus scheint der Erste gewesen zu sein, der von Entzündung der Aorta gesprochen; bei den späteren Schriftstellern findet sich kaum eine Erwähnung. Morgagni, obwohl er die verschiedenen Erkrankungen der Aorta

meisterhaft beschreibt, erwähnt die eigentliche Entzündung nicht, sondern sagt nur in einem Falle, die Aorta sei so geröthet gewesen, als ob sie entzündet gewesen wäre. (Ep. XXVI. 35. Der Fall bezieht sich übrigens bloss auf Dilatation mit atheromatöser Entartung.) Als der eigentliche Begründer der Lehre von der Aortaentzündung muss P. Frank (De febrib. §. 118, De inflamm. §. 206) genannt werden, der selbst sagt, er sei der Erste gewesen, der bei heftigen Fiebern die Entzündung der grossen Gefässe an der Leiche gefunden habe, obwohl er hierin eigentlich Aretaeus zum Vorgänger gehabt, der ebenfalls die Entzündung der Aorta mit den Brennfiebern in Zusammenhang bringt, so wie auch schon Coel. Aurelianus angibt, dass Viele die Ursache der Phrenitis in der Erkrankung der Aorta gesucht haben. Die Beobachtungen Frank's, dem Reil und Schönlein folgten, bezogen sich indess nur auf cadaveröse Röthungen der Gefässe, ein Irrthum, der zuerst von Rigot und Trousseau (1827) bei Gelegenheit einer unter Pferden herrschenden Seuche aufgedeckt wurde.

Seitdem hat nun die Lehre von der Arterienentzündung überhaupt durch die französische und deutsche anatomische Schule eine wesentliche Begründung erhalten und ist insbesondere durch eine der vorzüglichsten Arbeiten Virchow's in eine neue Phase getreten. Indess stellt sich noch immer eine beträchtliche Divergenz der Ansichten über einzelne Punkte heraus, und es dürfte zweckmässig sein, den gegenwärtigen Standpunkt der Frage mit kurzen Worten, wie sie dem vorliegenden Zwecke genügen, anzudeuten.

Es ist als ausgemacht anzusehen, dass die Entzündung von der Tunica adventitia, deren Gefässe auf eine gewisse Tiefe in die mittlere Schicht vordringen, ausgeht, während die gefässlose innere Schicht auch einer eigentlichen Entzündung nicht fähig ist. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass die Exsudationsproducte in die äussere und mittlere Haut gesetzt werden und dass die Erscheinungen der Entzündung an diesen beiden Häuten, so wie die Natur des Exsudates vollkommen den gewöhnlichen Erscheinungen der parenchymatösen Entzündung analog sind.

Die divergirenden Ansichten dagegen beziehen sich auf das Verhalten der inneren Haut und auf die Deutung der in manchen Fällen im Innern des entzündeten Gefässes vorfindlichen Gerinnungen. Während Rokitansky ein Vordringen des Exsudates aus der äusseren und mittleren Schicht gegen die innere und sofort nicht nur eine Durchtränkung der letzteren mit Exsudat, sondern selbst das Erscheinen desselben auf der inneren Fläche des Gefässes wenigstens für gewisse Fälle annimmt, behauptet Virchow, dass das Exsudat nicht weiter als bis zur äusseren Fläche der längsgefaserten Haut vordringt, und hat bei seinen zahlreichen Versuchen nie ein Exsudat auf der inneren Fläche des Gefässes gesehen. Dieser Grundanschauung entsprechend betrachtet Virchow die im Gefässlumen vorfindlichen Substanzen nie als Exsudat, sondern als blosse Blutgerinnungen und macht darauf aufmerksam, dass man in manchen Fällen die abgelöste innere Haut als Pseudomembran angesehen habe. Die Blutgerinnungen selbst führt Virchow auf ihre Bedingungen: Verlangsamung des Blut-

stroms, Verengerung der Gefässlichtung, Unebenheiten der inneren Wand und Embolie zurück, er trennt sie von der Gefässentzündung, indem er nachweist, dass nur mittelbare Bezüge zwischen beiden bestehen und gewöhnlich jede von der anderen unabhängig ist. — Hingegen hält Rokitansky die Entstehung obturirender Gerinnungen durch Aufnahme des Exsudates in das Blut, doch nur für gewisse Fälle, aufrecht.

Es genüge hier an diesen Andeutungen, deren nähere Details besonders in den Originalabhandlungen von Rokitansky und Virchow nachgesehen werden können. Für die Frage von der Entzündung der Aorta selbst vereinfacht sich zum Glück die Sache in hohem Grade, indem bei dieser auch selbst Rokitansky wegen der bedeutenden Mächtigkeit der Schichten ein Durchdringen des Exsudates nach innen bezweifelt, womit auch die dissidirende Ansicht über die Gerinnungen wegfällt.

Anatomie, Ursachen.

Die wesentlichen anatomischen Charaktere der Entzündung der Aorta sind: Injection und Röthung, manchmal mit Ekchymosen in der zelligen Haut, Erguss einer gleichmässigen oder körnigen, weiterhin manchmal zu Eiter oder Jauche sich umwandelnden Masse zwischen die Gewebselemente der äusseren und mittleren Haut. Die letztere ist gelockert, leicht schichtbar und zerfaserbar, erbleicht. Die Lichtung der Arterie verengert sich im Beginn und bedingt dadurch (nach Virchow) eine Runzelung und mattes Aussehen der inneren Haut, die endlich selbst abgelöst werden kann (in der Aorta sehr selten).

Der weitere Ausgang der Entzündung ist: Verdickung und Sklerose der Adventitia nebst Erweiterung des Gefässes, oder Veränderungen an der mittleren Haut, die durch Einlagerung von Detritus morsch, brüchig und fahl wird, welcher Zustand zu Erweiterungen oder Zerreissungen disponirt (Rokitansky), oder endlich in seltenen Fällen Bildung von umschriebenen Eiterherden zwischen den Gefässhäuten, die nach einer oder der anderen Richtung perforiren können. — Obturirende Gerinnungen kommen bei Entzündung der Aorta wohl nie, wandständige wohl ebenfalls nur unter sehr seltenen Bedingungen vor (Engel).

Die bekannten Ursachen der Aortaentzündung sind: heftige Erschütterungen und Verletzungen, Fortpflanzung von Nachbarorganen (besonders vom Pericardium auf den Ursprung der Aorta), von Mediastinalgeschwülsten und Abscessen, von Geschwüren des

Oesophagus, der Trachea und der Bronchien, die meist zu Perforation führen. Dann atheromatöser Process und Aneurysmabildung der Aorta, die in den nächsten Gefässparthien einen Entzündungsprocess hervorrufen, der indess meist einen mehr chronischen oder subacuten Charakter hat. Eine sehr zweifelhafte Ursache dürfte wohl Verkältung sein, obwohl sie in einem Falle Andral's angegeben wird. Metastatische Entzündungen der Aortahäute könnten möglicherweise auch durch Pyämie bedingt werden.

Man rechnet heutzutage die wahre Aortitis zu den seltensten Krankheitsformen. Dies hat seine volle Begründung, wenn man die acute, selbständige und besonders die zu Eiterbildung führende Entzündung im Auge hat; berücksichtigt man dagegen die von den eben genannten Zuständen abhängigen, meist subacut oder chronisch verlaufenden und zu Verdickung oder morscher Beschaffenheit der Häute führenden Entzündungen, so kann man sie im Allgemeinen keineswegs sehr selten nennen.

Symptome.

Die älteren Angaben über die Zeichen der acuten Aortitis sind für uns nicht zu verwenden. Man beschrieb als solche: heftigen brennenden und reissenden Schmerz, Gefühl von Klopfen längs der Aorta bis in den Rücken, äusserst heftige Herzthätigkeit, ungemeine Beschleunigung und Kleinheit des Pulses (bis 200 Schläge nach P. Frank), Dyspnöe, Ohnmachtsanwandlungen, die Zeichen eines intensiven entzündlichen Fiebers mit schnellem Collapsus und Tod.

Man ist daher auf die Erscheinungen einiger weniger Fälle angewiesen, die in neuerer Zeit beobachtet wurden und die als glaubwürdig erklärt werden müssen; dahin gehören 3 Fälle von Bizot, 1 von Andral, 1 von Spengler. Leider waren in allen diesen Fällen, mit Ausnahme eines sehr kurz erzählten von Bizot und jenes von Andral, so vielfache und wichtige Complicationen vorhanden, dass man nicht daran denken kann, die Erscheinungen bloss auf die Erkrankung der Aorta zu beziehen, und es wäre jedenfalls willkürlich, dies bloss mit einigen zu thun. In dem einzigen genauer erzählten Falle Bizot's kann man die wichtigsten localen und allgemeinen Erscheinungen: Herzklopfen, Dyspnöe

Husten, Oedem, vollkommen aus der vorhandenen Pericarditis erklären. In Spengler's Fall (haselnussgrosser Abscess zwischen den Aortahäuten unmittelbar über der Klappe mit einer kleinen Oeffnung in das linke Herz mündend) hat man die ausgesprochensten Erscheinungen einer intensiven, nach Rheumatismus entstandenen Endocarditis mit Ablagerung an der Mitral- und Aortaklappe, consecutiver Herzhypertrophie und heftigen pyämischen Erscheinungen, die wohl ihren Grund in der Eröffnung des Eitersackes in das Herz hatten. Zugleich dürfte es kaum zu bezweifeln sein, dass die Entzündung der Aorta nur eine unmittelbare Fortsetzung der Klappenentzündung war. Nur der heftige, zusammenschnürende Schmerz hinter dem Brustbein könnte vielleicht als directe Erscheinung angesehen werden. — Der einzige ganz reine Fall bleibt somit der von Andral, der indess etwas dürftig erzählt ist: „In einem Falle, wo die Entzündung sich auf die Aorta beschränkte, beobachtete man Folgendes: Nach einer Erkältung empfand ein Mann ein Gefühl von Zusammenschnürung auf der Brust, das sich nach und nach verlor. Einige Tage später stellte sich nach einer Gemüthsaufregung bedeutende Dyspnöe ein, welche intermittirte und einem heftigen Schmerze unterhalb des Brustbeins wich; der Puls machte 80 Schläge in der Minute. Der Kranke starb in einem Anfall von Dyspnöe und bei der Leichenöffnung fand man keine anderweitige Veränderung, als deutliche Zeichen vorhandener Entzündung der Aorta.“ *)

Erwägt man die Erscheinungen der beobachteten Fälle und completirt man sie durch Analogie-Schlüsse aus den häufiger vorkommenden Entzündungen kleinerer arterieller Gefässe, so dürfte man wohl einen mehr oder weniger heftigen Schmerz unter dem Sternum nach dem Verlaufe der Aorta, Gefühl von Klopfen, vielleicht auch objectiv wahrnehmbare Pulsation daselbst, Herzpalpitationen, Dyspnöe und Fiebererscheinungen verschiedenen Grades als jene Zeichen ansehen, die noch am ehesten mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit bei Entzündung der Aorta erwartet werden können. Bei Aneurysmen, die durch traumatische

---

*) Andral, Specielle Pathologie, herausgegeben von A. Latour, übers. von Dr. F. Unger. Berlin 1837. I. 200.

Ursache entstehen und gewiss wenigstens zum Theil auf acuter Entzündung beruhen, beobachtet man auch in der That im Beginne gewöhnlich die meisten der genannten Erscheinungen. Es ist aber auch an und für sich klar, dass diese Symptome so wenig Charakteristisches haben, dass sie unmöglich zu einer sicheren Diagnose berechtigen.

Die mehr chronischen und consecutiven Formen der Entzündung scheinen ganz und gar latent zu verlaufen und es ist unmöglich, auch nur eine Erscheinung anzugeben, die sich direct auf dieselben bezieht.

Der Verlauf in den wenigen beobachteten Fällen der acuten Form war ein ziemlich rapider und tödtlicher. Es kann aber diese Form sowohl als die mehr chronisch verlaufende zu Erweiterung des Gefässes und zur Aneurysmabildung Veranlassung geben, die meist tödtlich verlaufen, unter Umständen aber auch lange ohne besondere Beschwerden bestehen können.

Behandlung.

Frank, Andral, Schönlein und die meisten früheren Beobachter empfahlen die strengste Antiphlogose. Indess bedarf es kaum der Erwähnung, dass bei der grossen Unsicherheit der Diagnose von eigentlichen Directiven der Behandlung wohl nicht die Rede sein kann und diese nothwendig einen ganz symptomatischen Charakter an sich tragen muss. Bei stärkerem örtlichen Schmerze wären Blutegel und Schröpfköpfe am Sternum, Vesicatore, Pustelsalben und andere kräftige Hautreize anzuwenden; die heftige Herzthätigkeit müsste durch Digitalis und antiphlogistische Mittel bekämpft werden.

Der atheromatöse Process der Aorta.

(Syn.: Auflagerungs-Process [Rokit.]; chron. Entzündung, Arteriosklerose [Lobstein]; Endarteriitis deformans [Virchow].)

Rayer. Arch. génér. 1823. T. I.
Bizot. l. c.
Tiedemann. Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern. 1843.
Gulliver, Med. chir. Transact. Vol. XXVI. 1844.
Donders und Janssen. Arch. für phys. Heilk. VII. Heft 5.

Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankh. d. Arter. Denkschr. der k. k. Acad. d. Wissensch., Bd. IV., 1852 — und Patholog. Anat. II. p. 305
H. Risse, Obs. quaed. de arter. statu norm. et patholog. Regiom. 1853.
Virchow, Ges. Abhandl. p. 492—506.
Engel, Spec. pathol. Anat. Wien 1856.

Anatomische Verhältnisse.

Der atheromatöse Process findet sich bei Haller, Senac, besonders aber bei Morgagni, an zahlreichen Stellen in allen seinen Phasen ausgezeichnet beschrieben; spätere Beobachter haben nichts Wesentliches hinzugefügt, bis in neuester Zeit die feineren anatomischen Verhältnisse dieser Producte besonders von Rokitansky und Virchow in Angriff genommen und zugleich die Genese derselben zu deuten versucht wurde, wobei sich selbst dann, als Rokitansky seine ursprüngliche Ansicht von einer excedirenden Auflagerung innerer Gefässhaut aus dem Blute fallen gelassen hatte, nicht unerhebliche Differenzen zwischen diesen beiden Beobachtern herausstellten. Im Wesentlichen betrachtet Rokitansky den Process als eine Massenzunahme der inneren Gefässhaut durch Auswachsen derselben zu einer pseudomembranösen Bindegewebs-Neubildung, während Virchow neben der Hypertrophie der Grundsubstanz der inneren Haut allerdings auch eine Neubildung, jedoch in der Weise sieht, dass die Grundsubstanz sich mehr den schleim- oder den chondrinähnlichen Geweben nähert, während ihre Zellen in der Entwicklung bis zu puriformen Bildungen fortschreiten können.

Die verschiedenen Formen, unter denen der atheromatöse Process an der Leiche erscheint, lassen sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit als eine fortlaufende Entwicklungsreihe erklären, und so sehr dies auch für manche Glieder wahrscheinlich wird, so dürfte es für einzelne noch zu bezweifeln sein, so dass nicht in Abrede gestellt werden kann, dass unter dem gemeinsamen Namen des atheromatösen Processes genetisch verschiedene Zustände zusammengefasst werden. Indess ist dies praktisch von geringerer Wichtigkeit, indem diese verschiedenen Formen durch ihr gewöhnliches Vorkommen neben einander doch wieder auf eine gewisse Gleichartigkeit der Entstehungsursachen hinweisen.

Die Frage nach der entzündlichen Natur des Processes lässt sich übereinstimmend nach Rokitansky und Virchow dahin beantworten, dass der Vorgang sich allerdings in gewissen Fällen den parenchymatösen Entzündungsformen anschliesst, indem hyperämische Zustände mit Ernährungsstörungen in den tieferen Schichten entstehen und Gefässe sich in die verdickten Stellen hineinbilden (Virchow), dass aber in gewissen Formen entzündliche Vorgänge entschieden ausgeschlossen sind und es sich dabei um einfache nutritive Störungen handelt.

Die erste Form, die indess streng genommen nicht zum atheromatösen Process gehört, sich aber ganz gewöhnlich neben demselben findet, ist die fettige Entartung der Arterienhäute, und zwar insbesondere der inneren, die in Form von undurchsichtigen weissen oder gelblichen, manchmal leicht prominirenden Flecken erscheint und sich mikroskopisch durch die Ablagerung zahlreicher, sehr feiner Fettmoleküle im Gewebe der inneren Haut kundgibt. Das Epithelialstratum wird dabei öfters zerstört und abgestossen.

Die zweite Form ist die gallertige Entartung der inneren Arterienhaut, die ebenfalls meist in Form von Flecken, doch auch manchmal mehr diffus erscheint und durchscheinende weiche und feuchte unbedeutende oder stärkere Prominenzen bildet. Sie beruht auf der Gegenwart einer, nach Virchow dem flüssigen Schleimstoffe ähnlichen Substanz mit gleichzeitiger Vergrösserung oder Theilung und Vermehrung der Bindegewebskörperchen der Intima.

Die dritte Form sind die sogenannten halbknorpeligen Ablagerungen. Es ist ungewiss, ob es selbständige Bildungen sind oder ob sie aus den gallertigen Ablagerungen hervorgehen. Sie bestehen nach Virchow in einer Verdickung und Umwandlung der Grundsubstanz der Intima zu einem undeutlich fibrillären, der Hornhautsubstanz ähnlichen Gewebe, mit Wucherung der Bindegewebskörperchen zu einem maschigen oder areolären, zellige Elemente einschliessenden Netzwerke. Diese Form zeigt dem freien Auge an der inneren Arterienfläche mehr oder weniger grosse, unregelmässige, opake, weisse, dichte, geronnenem Eiweiss oder dem Knorpel ähnliche Flecke und Prominenzen.

Diese und die vorhergehende Form sind die ursprünglichen

Typen des atheromatösen Processes, die beiden nächstfolgenden sind nur weitere, zum Theil rückgängige Metamorphosen, die nach Virchow besonders aus der eben beschriebenen Form, den halbknorpeligen Flecken, hervorgehen.

Die vierte Form ist die fettige Zerstörung und Atherombildung, von welcher letzteren der Process seinen Namen erhalten hat. Sowohl bei der gallertigen als bei der halbknorpeligen Ablagerung beginnt die fettige Metamorphose von den Bindegewebskörperchen in den verdickten Stellen der inneren Haut. Während aber bei der ersten Form die fettige Erweichung an der Oberfläche beginnt und zu einer oberflächlichen Zerstörung und Ulceration führt, entstehen aus der zweiten Form, den halbknorpeligen Ablagerungen, die eigentlichen Atherome, d. i. unter der Oberfläche gelagerte, anfangs geschlossene, mit einem gelblichen, Erbsenpurée ähnlichen, fettigen Brei gefüllte Erweichungsherde, in welchen sich gewöhnlich grössere Fetttropfen und zahlreiche Cholestearinkrystalle ausscheiden. Dieser Herd kann die noch unversehrten Lagen der inneren Haut pustelartig emporheben (ein Zustand, der früher gewöhnlich mit Abscessen verwechselt wurde), endlich in die Höhle des Gefässes bersten. Hier, so wie bei der oberflächlichen Ulceration, kann nach Rokitansky der Substanzverlust überhäutet werden und mit einer rostbraunen oder schwärzlichen Narbe heilen.

Die fünfte Form ist die Verkalkung und Verknöcherung. Diese Zustände sind zwar von einander verschieden, kommen aber gewöhnlich neben einander vor. Es werden nämlich, und zwar zunächst in den tieferen Schichten der Neubildung, Kalksalze abgelagert, die endlich zu förmlichen Kalkplatten verschmelzen, allein in diesen findet eine wirkliche Ossification statt, indem sich verästelte, zackige, den Knochenkörperchen ganz analoge Bildungen entwickeln. Diese Kalk- und Knochenplatten (in denen Rokitansky feine blutführende Kanäle beschreibt) sind häufig noch von einer dünnen Lage innerer Haut bedeckt, ragen aber öfters nach Zerstörung derselben frei in das Lumen des Gefässes hinein. — In diesem Zustande zeigt die innere Fläche des Gefässes an mehr oder weniger zahlreichen Stellen verschieden grosse, oft beträchtlich ausgedehnte starre, halbdurchscheinende oder opake, gelb-

liche Verknöcherungsschichten und ist in den höchsten Graden vollends zu einer starren, knöchernen Röhre verwandelt.

Demnächst wäre noch Einiges über das Verhalten der übrigen Schichten der erkrankten Arterie zu erwähnen.

Das Epithelialstratum der inneren Haut bleibt in vielen Fällen vollkommen unbetheiligt und es ist durch die Untersuchungen von Virchow und Risse die frühere Ansicht von einer Auflagerung auf die freie innere Gefässfläche vollkommen widerlegt. Allein häufig genug geht dieses Stratum durch fettige Metamorphose, durch Ulceration, durch Aufbruch eines Atheroms, durch fortschreitende Verknöcherung von den tieferen Lagen her verloren, und in allen diesen Fällen gibt die Gegenwart einer des glatten Ueberzugs entblössten, rauhen, unebenen Fläche zu Ablagerungen von Faserstoff aus dem Blute Veranlassung, die theils daselbst haften und sich weiter organisiren können, theils sammt den zertrümmerten Gewebsbestandtheilen fortgeschwemmt werden, wodurch zur Bildung von Embolien Veranlassung gegeben wird.

Die Ringfaserhaut zeigt bei den leichteren Graden keine wesentliche Veränderung, bei den höheren dagegen ist sie fahl, aufgelockert, morsch. von Fettkörnchen durchsetzt, bei höheren Graden der Verknöcherung durch Druck atrophirt, in selteneren Fällen selbst zerrissen.

Die Adventitia ist bei den höheren Graden von zahlreichen ausgedehnten Gefässen durchzogen, gewulstet, schwielig verdickt.

Das Lumen des Gefässes ist nicht selten verengert, doch zeigt sich dies häufiger an kleineren Gefässen als an grossen, dann an den Ostien der abgehenden Gefässe, nach Virchow auch an der Insertionsstelle des Duct. arter. Botalli. Je mehr aber die Ringfaserhaut an der Erkrankung theilnimmt, desto mehr macht sich die Neigung zu Dilatation und Aneurysmenbildung geltend und es ist für diese Zustände der atheromatöse Process bei weitem die fruchtbarste Ursache.

Die übrigen durch den Zustand bedingten Folgen und Veränderungen im Organismus werden bei der Symptomatologie ihren Platz finden.

Der atheromatöse Process, obwohl er auch in der Lungenarterie und den Venen vorkommt, ist doch in der Aorta und ihren

Zweigen am häufigsten. Am öftesten erkrankt nach Rokitansky die aufsteigende Aorta und der Bogen, dann die absteigende und Bauch-Aorta. Auch an den Aesten zeigt sich eine verschiedene Häufigkeit, selbst kleine Zweige werden nicht selten befallen. Bei den höheren Graden breitet sich der Process gewöhnlich über einen grossen Theil des Aortensystems aus und es liegt der nachfolgenden Beschreibung auch nicht bloss der atheromatöse Process der Aorta, sondern nothwendigerweise der Process an den Arterien im Allgemeinen zu Grunde.

Ursachen.

Die Ursachen des atheromatösen Processes liegen fast ganz im Dunklen und man kann vor der Hand bloss Vermuthungen aufstellen, die kaum für alle Fälle befriedigen, auch dürften keineswegs die ursächlichen Momente ganz einfacher Natur sein. Rokitansky nimmt locale und allgemeine mechanische Momente, functionelle Anstrengungen der Arterie an; auch Virchow bringt das mechanische Moment der Zerrung und Dehnung der Arterienhäute vorzugsweise in Rechnung, indem er darauf aufmerksam macht, dass gerade solche Stellen, die diesen Momenten am meisten ausgesetzt sind, der Erkrankung am häufigsten unterliegen. An der Lungenarterie ist, wie Dittrich zuerst nachgewiesen, dieser Umstand entschieden von grösster Wichtigkeit, und auch an den Venen zeigt sich der Process fast nur unter ähnlichen Verhältnissen. Indess gibt es gewiss Fälle, in denen man mit dieser Erklärung nicht ausreicht, indem keine genügende Ursache für ungewöhnliche mechanische Einwirkungen vorliegt.

Man hat ferner ein dyskrasisches Moment angenommen, auch Virchow hält dies nicht für unzulässig. Gicht, Rheumatismus, Spirituosenmissbrauch wurden in dieser Beziehung beschuldigt. Nach meiner eigenen Erfahrung möchte ich die Wirksamkeit dieser Ursachen, etwa mit Ausnahme der letzten, nicht hoch anschlagen. Von bestimmten Erkrankungsformen habe ich nur das Lungenemphysem in überwiegender Häufigkeit mit dem atheromatösen Process combinirt gefunden, ohne dass ich jedoch hier ein causales Verhältniss behaupten könnte, im Gegentheile halte ich ein einfaches Nebeneinanderbestehen dieser beiden, vorzugsweise einer

bestimmten Altersklasse angehörigen Processe für wahrscheinlicher. Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen atheromatösem Process und anderen Krankheiten besteht nicht.

Die einzige Ursache, die mit voller Bestimmtheit bezeichnet werden kann, ist das Alter. Die Erfahrung beweist, dass der Process, besonders in seinen höheren Graden, vor dem 40. Jahre selten, in der Jugend ganz ungewöhnlich, nach dem 50. Jahre dagegen äusserst häufig ist. Ob hier die längere Dauer mechanischer Momente zu beschuldigen sei, oder, was mir selbst das Wahrscheinlichste dünkt, der Zustand wenigstens für viele Fälle als eine Art normaler Involutionsprocess der Arterien zu betrachten sei, mag hiebei unerledigt bleiben. Man muss indess anerkennen, dass ausnahmsweise bei Individuen des höchsten Alters die Arterien zart getroffen werden. Vor einigen Jahren starb in den Vereinigten Staaten eine Negerin, die Amme Washington's, angeblich in einem Alter von 161 Jahren, deren Arterien sich bei der Section durchaus nicht rigid zeigten. Die obducirenden Aerzte glaubten sich desshalb berechtigt, die ganze Geschichte für eine Barnum'sche Mystification zu halten und der Gestorbenen ein Alter von höchstens 80 Jahren zuzugestehen, was jedenfalls aus diesem Grunde allein nicht gerechtfertigt werden kann. Bei 90jährigen sah ich selbst mehrmals die Arterien noch unversehrt.

Das männliche Geschlecht scheint häufiger zu leiden; die Lebensverhältnisse scheinen keinen grossen Unterschied zu bedingen und man findet den Zustand eben so wohl bei den ärmsten Klassen, als bei üppig lebenden Individuen; bei Trinkern scheint er allerdings öfters vorzukommen.

Symptome und Folgen.

Der atheromatöse Process ist die wichtigste und häufigste Krankheit der Arterien, wichtig besonders durch die weiteren Folgen des Zustandes. Indess ist von vorn herein zu erwähnen, dass jedenfalls die Mehrzahl aller Fälle ohne besonders auffallende Störungen verläuft; dahin gehören die meisten nicht allzu extensiven Veränderungen der Arterien, die das höhere Alter in fast legitimer Weise begleiten und sich ohne Zweifel in einem hohen, jedoch nicht näher zu präcisirenden Grade an den so vielfachen Erschei-

nungen des Altersmarasmus betheiligen. Es ist selbst durchaus nicht selten, dass man unter solchen Verhältnissen die höchsten Grade des Processes findet, ohne dass sich anderweitige Störungen bemerkbar gemacht hätten als solche, die der Involutionsperiode an und für sich eigen sind. Dagegen sind in der Regel die Folgen um so auffallender, je jünger und lebenskräftiger das Individuum ist, je bedeutender mithin auch die Anforderungen, die noch an den Kreislauf gestellt werden.

Uebersichtlich kann man die zahlreichen Folgen für den Organismus folgendermassen angeben:

Am Herzen. Bei Individuen, die noch nicht an hohen Graden des Marasmus leiden, entwickelt sich sehr oft Hypertrophie der linken Kammer, die indess meist einen mässigen Grad hat. Der Grund liegt in der verstärkten Thätigkeit des Herzens, denn da die contractile Eigenschaft der Arterien ein wesentlicher Factor für die Locomotion des Blutes ist, da bei den höheren Graden des atheromatösen Processes durch die consecutive Erkrankung der Ringfaserhaut die Contractilität geschwächt wird, selbst für grosse Strecken verloren geht, so muss ein gesteigerter Kraftverbrauch von Seite des Herzens stattfinden, um jenen Ausfall zu decken. Hiezu kann nun allerdings unter Umständen auch noch die verstärkte Reibung an den unebenen Gefässwänden kommen. — Unter entgegengesetzten Umständen, d. h. bei decrepiden, blutarmen Individuen zeigt sich nichts von dieser Hypertrophie, im Gegentheil ist das Herz, besonders wenn dessen Kranzarterien stark verknöchert sind, selbst atrophisch. Beträchtliche Grade von Fettdegeneration sind übrigens unter beiden Verhältnissen, sowohl bei hypertrophischem als atrophischem Herzen, nicht selten.

Weitere Veränderungen erleidet das Herz durch Uebergreifen des Processes von der Aorta auf das Endocardium, was um so leichter geschieht, als die Erkrankung der Aorta sehr häufig in unmittelbarer Nähe der Klappen zu beginnen scheint. Demgemäss werden zunächst die Aortaklappen, dann das Endocardium der linken Kammer und die Mitralklappe befallen, während die rechte Herzhälfte in der Regel vollkommen verschont bleibt. Die anatomischen Vorgänge wiederholen sich am Endocardium ganz in derselben Weise, wie sie für die Arterien geschildert wurden, und

führen theils zu ganz belanglosen Zuständen, wie fettige Degeneration des Endocardium und der Klappen, gallertigen Verdickungen der letzteren, besonders am freien Rande der Mitralis und den Arantischen Knötchen, kleinen Kalkleistchen an der Basis der Aortaklappen, theils aber zu vollkommenen Verkalkungen dieser und der Mitralis mit Stenose und Insufficienz, wie bereits bei den Klappenkrankheiten geschildert wurde.

Die functionellen und physikalischen Erscheinungen aller dieser Veränderungen am Herzen: der Hypertrophie oder Fettdegeneration der Klappenaffectionen, bedürfen nach dem, was bei den Herzkrankheiten angegeben wurde, keiner besonderen Schilderung, und es ist nur zu erwähnen, dass sich alle diese Zustände sehr langsam und meist in hohem Grade latent entwickeln, so dass sie ohne genaue Untersuchung sehr leicht übersehen werden.

An den Arterien und dem Kreislauf. Die Cohäsion der Arterienwand wird besonders bei den höheren Graden des Processes wegen der Erkrankung der Media beträchtlich vermindert und es führt dies an den grösseren Arterien, besonders dem Aortastamm, theils zu mehr gleichmässigen Dilatationen, theils zu aneurysmatischer Sackbildung, die die höchsten Grade erreichen kann. Allein auch an den feinsten Gefässen, besonders an den mikroskopischen Hirnarterien, zeigen sich nicht selten aneurysmatische Bildungen, die sehr gern zu Rupturen und apoplektischen Anfällen Veranlassung geben, wiewohl die Zerreissung sich nicht ganz selten auch an einer grösseren Arterie der Hirnbasis ereignet. Die Häufigkeit solcher Rupturen ist besonders bei gleichzeitiger Hypertrophie der linken Kammer beträchtlich. Auch an der Aorta selbst kann die Zerreissung mit schnell tödtlichem Ausgang eintreten. Broca hat 29 Fälle von Ruptur der Aorta (ohne Aneurysmenbildung) gesammelt, von denen sich offenbar die meisten auf atheromatöse Erkrankung der Aorta beziehen.

An Arterien mittleren und kleineren Kalibers, besonders an jenen der unteren Extremitäten, entstehen nicht selten Verstopfungen, die ihren Grund besonders in der langsameren Circulation, in den Rauhigkeiten der Innenwand und in losgelösten Stücken der atheromatösen Placques oder Faserstoffgerinnsel haben, die aus grösseren Gefässen, besonders der Aorta, dahin geschwemmt wer-

den. Ist das verstopfte Gefäss ein grösseres und wird die Ernährung nicht durch collaterale Aeste unterhalten, so kommt es zu den Erscheinungen des Brandes und ein Theil jener Brandformen, besonders am Fusse, die gewöhnlich als Gangraena senilis bezeichnet werden, beruht eben auf den genannten Verhältnissen.

Die Circulation wird beim atheromatösen Processe beträchtlich verlangsamt. Dies beruht, abgesehen von etwa eintretenden Hindernissen an den Ostien, besonders auf der relativen Unthätigkeit der mittleren Arterienhaut, dann auf der Erweiterung der Gefässe und auf der stärkeren Reibung. Eine Compensation bis zu einem gewissen Grade kann durch die Hypertrophie der linken Kammer vermittelt werden. Diese Verlangsamung des Kreislaufes lässt sich sehr häufig direct durch das grössere Zeitintervall zwischen Herzstoss und dem arteriellen Pulse nachweisen, was zugleich auch ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist. An den Venen kann die Verlangsamung zu Stauungen und Blutanhäufungen führen: Schwellungen der äusseren Venen, venöse Leberhyperämie. Doch kommen diese Zustände meist nur bei den höheren Graden vor.

Die physikalischen Erscheinungen an den peripheren Arterien sind sehr auffallend und sind am leichtesten an der Art. temporalis, carotis, radialis und brachialis aufzufinden. Die Gefässe zeigen sich stark geschlängelt, weil sie durch die eingelagerte Substanz länger geworden sind, als dass sie in ihrem gestreckten Verlaufe Platz fänden; an den Schläfen- und Armarterien sieht man diese Schlängelungen oft in der zierlichsten Weise. Die Pulsation ist an denselben deutlich zu sehen und man bemerkt leicht, wie die rundlichen Winkel bei jeder Arteriendiastole in der Richtung ihrer Convexität vorspringen, bei der Systole wieder zurücktreten. Die Arterie ist für den untersuchenden Finger beständig tastbar, während eine normale Arterie nur im Momente ihrer Ausdehnung gefühlt wird und ausserhalb desselben nicht von den umgebenden Geweben unterschieden werden kann. Hiedurch nimmt der Puls jene Beschaffenheit an, die von Vielen als doppelschlägig bezeichnet wird (Puls mit systolischem Nachschlag). Die Arterie ist hart, gespannt, Ausdrücke, die man gewöhnlich auch auf den Puls überträgt, manchmal ungleichmässig verdickt. Der erweiterten Arterie

entsprechend, ist der Puls häufig auch grösser. Nicht selten differirt der Umfang correspondirender Arterien, indem der Process selten ganz symmetrisch verbreitet ist. Bei den höchsten Graden des Zustandes fühlt man einen knochenharten, ungleichförmigen Strang, an dem keine Pulsation mehr wahrzunehmen ist, indem die Arterienwände einer Ausdehnung nicht mehr fähig sind. (Nichts desto weniger dauert in solchen Gefässen die Circulation mit seltenen Ausnahmen fort.)

Am Aortastamm kann in weitgediehenen Fällen die Erweiterung plessimetrisch nachweisbar sein. Hievon abgesehen, zeigt die stethoskopische Untersuchung bei etwas bedeutenderen Veränderungen den ersten Aortenton dumpf, verschwommen, ja er kann selbst gänzlich fehlen (verringerte Elasticität der Häute). Systolisches Geräusch, meist kurz und schwach, ist nicht selten, doch entsteht es überwiegend häufig durch kleine Kalkplättchen an der Basis der Aortaklappen. Hamernjk läugnet, dass durch die Rauhigkeiten der Innenwand der Aorta selbst ein Geräusch entstehen könne, indem er an derselben eine ruhende Blutschicht annimmt, indess glaube ich doch in ein paar Fällen mich davon überzeugt zu haben, gebe aber gern zu, dass dies Ausnahmen sind, die vielleicht auch noch einer anderen Deutung fähig sein können; im Allgemeinen kann man sich in der That überzeugen, dass bei einer auch noch so sehr zerklüfteten inneren Oberfläche kein Geräusch entsteht, wenn nicht auch Veränderungen am Ostium und der unteren Klappenfläche vorhanden sind. — Der zweite Ton zeigt häufig bei bedeutender Verstärkung einen ungemein lauten, metallischen, fast rein musikalischen, dem Ohre sehr angenehmen Klang, der über eine grosse Strecke hörbar ist. Er findet sich besonders wenn die Aorta dilatirt, starr und von Knochenplatten durchsetzt ist, während die Klappen vergrössert und wenigstens in grösserem Umfange noch zart und dabei schlussfähig sind. Es handelt sich hier ohne Zweifel um eine Verstärkung des Klappentones durch bessere Reflexion der verknöcherten Wand. Ich halte diese Erscheinung in diagnostischer Beziehung für eine der sichersten bezüglich der genannten Zustände, und zwar um so mehr, je grösser der Contrast zwischen der Schwäche des 1. Tones und dem lauten Klange des 2. ist. Sind die Klappen selbst beträcht-

lich verdickt, doch dabei schliessend, so ist der zweite Ton dumpf, klanglos, oft äusserst schwach. Beobachtet man solche Kranke durch längere Zeiträume, so kann man die Zeichen der Insufficienz oder Stenose der Aortaklappen nicht selten von ihren Rudimenten an verfolgen. Gewöhnlich bemerkt man zuerst einen ganz leichten, oft nur bei der absolutesten Stille hörbaren, dem zweiten Tone anhängenden Hauch, der oft nur zeitweise hörbar ist, allmälig aber immer stärker wird, während auch die übrigen Erscheinungen der Insufficienz immer deutlicher hervortreten. — In vielen Fällen zeigt der zweite Ton keine wesentliche Veränderung.

Am Organismus überhaupt. Die Folgen für den Organismus im Allgemeinen summiren sich unter dem Begriffe der verminderten Ernährung. Denn durch die Verdickung und Entartung der Gefässwände, die sich bei den höheren Graden ohne Zweifel bis in die nutritiven Zweige fortpflanzt, wird die Wechselwirkung zwischen dem Blute und dem Parenchym der Organe erschwert und vermindert, die Endosmose und Exosmose abgeändert, wozu sich noch die Wirkungen der verlangsamten Circulation gesellen. Atrophische Zustände im Allgemeinen, Schwund der Musculatur und des Fettgewebes, Abnahme der vitalen Energien sind die nothwendige Folge und es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass die Erscheinungen des gewöhnlichen Altersmarasmus grossentheils auf diese Verhältnisse zurückzuführen sind. — Ohne alle Frage sind diese gestörten Wechselbeziehungen nicht nur für die zu ernährenden Organe, sondern auch für das Blut selbst von Wichtigkeit, welches unter diesen Verhältnissen seine normale Mischung nicht behalten kann. Zwar sind die näheren Veränderungen in dieser Beziehung bis jetzt nicht untersucht, indess zeigt die Beobachtung hydropische Erscheinungen beim atheromatösen Process, auch ohne wesentliche Herzaffection, durchaus nicht selten, und es scheint mir dieses Moment bisher nicht genügend gewürdigt zu sein. Man findet öfters allgemeinen Hydrops von beträchtlicher Bedeutung, der sich auf kein anderes Moment zurückführen lässt. Gesellen sich noch andere Einflüsse hinzu, z. B. schlechte Lebensverhältnisse, chronische Bronchialkatarrhe, so tritt der Hydrops um so leichter ein, und es ist dies sogar eine der

gewöhnlichen Wassersuchtformen bei den höheren Altersklassen der ärmsten Bevölkerungsschichten.

An einzelnen Organen. Mitunter leiden einzelne Organe überwiegend, theils weil ihre Gefässe eine besondere Neigung zur atheromatösen Erkrankung zeigen, theils ohne dass hiefür ein bestimmter Grund angegeben werden könnte.

Das erstere gilt für das Gehirn, an welchem sich, abgesehen von den bereits erwähnten Extravasat- und Erweichungsherden, sehr häufig die Erscheinungen der Atrophie, des chronischen Hydrocephalus, des chronischen Oedems der Meningen zeigen. Die ungewöhnlich frühe und rasche Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten ist bei solchen Individuen in der That oft überraschend. Kopfschmerz und Schwindel sind sehr gewöhnliche Erscheinungen.

Die Lungen finden sich sehr häufig im Zustande der senilen Rarefaction oder des gewöhnlichen Emphysems mit allen diesen Zuständen eigenthümlichen Erscheinungen.

Die Leber ist häufig in hohem Grade atrophisch, manchmal mit dem Charakter der sogenannten rothen Atrophie (Atrophie des Parenchyms mit venöser Hyperämie). Vitale Erscheinungen fehlen. Auch die Milz ist oft atrophisch, mit gerunzelter, verdickter Kapsel, das Pankreas manchmal fettig degenerirt.

An den Nieren zeigen sich öfters atrophische Zustände und Cystenbildungen; parenchymatöse Entzündungen, selbst vollkommen entwickelter Morbus Brightii sind nicht ganz selten.

Die Haut ist häufig atrophisch, spröde und leblos, ohne Transspiration, von fahlem Colorit.

Diagnose.

Die geringeren Grade des Processes, zumal wenn bloss die inneren Arterien leiden, können nicht erkannt werden, die höheren dagegen lassen sich ohne die geringste Schwierigkeit bestimmen. Die geschlängelte und rigide Beschaffenheit der peripheren Arterien, die Verspätung des Pulses, die dumpfe Beschaffenheit des ersten, der klingende Schall des zweiten Aortentons sind untrügliche Merkmale, und auch wo die auscultatorischen Erscheinungen an den Aortentönen fehlen, kann man bei ausgesprochener Rigescenz der peripheren Arterien immer mit Sicherheit auf die Gegen-

wart derselben Veränderungen am Aortastamm schliessen. In einzelnen Fällen ist es möglich, durch tiefes Eindrücken des Fingers über der Incisura jugularis des Brustbeins sich von der rigiden Beschaffenheit des Aortenbogens zu überzeugen; auch an der Unterleibsaorta gelingt dies manchmal bei schlaffen Bauchdecken.

Verlauf, Ausgang.

Einen irgend wie regelmässigen Ablauf zeigt der atheromatöse Process nicht, er kann lange Zeit auf einem der niedern Grade verharren oder allmälig bis zu den höchsten Graden fortschreiten. Wo demnach der Process nicht ganz und gar latent verläuft, machen die Erscheinungen des allgemeinen und localen Marasmus sehr langsame oder raschere Fortschritte. Obwohl nun eine eigentliche Heilung wenigstens bei den höheren Graden unmöglich ist, so kann doch das Leben, wenn nicht andere Zufälle intercurriren, unter sonst günstigen Bedingungen bis an die äussersten Grenzen geführt werden, die dem Menschen gesteckt sind. Dies gilt besonders dann, wenn der Process sich bereits im höheren Alter, wie es scheint als fast nothwendiges Attribut desselben, entwickelt, und obwohl auch hier oft genug durch eine der vielen früher angegebenen Eventualitäten, besonders durch apoplektische Anfälle, Herzaffectionen, Gefässverstopfungen der Tod direct herbeigeführt wird, oder senile Pneumonie, Lungenödem, chronische Katarrhe das Leben beenden, so ist doch die Vorhersage ungleich ungünstiger, wenn der Process sich in früherem Alter entwickelt, wo die noch ungeschwächte Herzkraft und unverminderte Blutmenge einerseits und die verminderte Cohäsion der Arterien andererseits ein viel grösseres Missverhältniss bilden, als im Greisenalter, wo auch die beiden ersteren eine proportionale Verminderung erlitten haben. Unter jenen Verhältnissen sind apoplektische Anfälle besonders zu fürchten und wo bereits ein solcher vorausging, seine Wiederholung fast mit Sicherheit zu erwarten. Rigide Arterien mit Herzhypertrophie bilden die wahre apoplektische Anlage, wobei der Körperhabitus ganz gleichgültig ist.

Behandlung.

Der atheromatöse Process kann nicht geheilt und somit auch nicht behandelt werden. Das Regimen muss die Erhaltung und Schonung der Kräfte zum Zwecke haben, insbesondere müssen streng alle Aufregungen des Gefässsystems, die zu Rupturen Veranlassung geben könnten, vermieden werden. Die einzelnen Folgeerscheinungen werden auf symptomatische Weise, die im Wesentlichsten den bei den Herzkrankheiten angegebenen leitenden Grundsätzen entspricht, behandelt.

Das Aneurysma der Aorta.

Haller. Progr. de Aneurysm. Aortae. Göttingen 1749.
Hunter. Med. observ. and inquir. T. I. 1755.
Scarpa. Sull' Anevrysma. Pavia 1804.
Breschet. Mémoires de l'Acad. roy. de Méd. T. III.
Hodgson, l. c.
Bouillaud. Thèses de Paris 1823.
Wardrop. On aneurysms. London 1828.
Chomel et Dalmas. Dict. de Méd. III.
Thurnam. Med. chir. Transact. XXIII.
Hope. Ueber die Schlagadergeschwulst der Aorta. Erlang. 1842. (Aus der Cyclop. of pract. med. Vol. I.)
Crisp, l. c.
Norman Chevers, Lond. Gaz. Aug. 1845.
Lebert in Virchow's speciell. Patholog. V. Bd.
Green, Dublin quart. Journ. Aug. 1856.
Broca. Des Aneurysmes et de leur traitement. Paris 1857.
Die Werke über Herz- und Gefässkrankheiten von Laennec, Bouillaud, Hope, Stokes, Gendrin, Škoda, Zehetmayer; über pathol. Anatomie von: Cruveilhier, Hasse, Rokitansky, Förster.

Geschichtliche Bemerkungen.

Die alte griechische, lateinische und arabische Medicin kannte wohl die (meist traumatischen) Aneurysmen der äusseren Arterien (Galen, Aëtius, Avicenna), das Aneurysma der Aorta aber und überhaupt der inneren Arterien war ihr unbekannt und verdankt erst dem Aufblühen der Anatomie im 16. Jahrhundert seine Erkenntniss. Die ersten Angaben sind wohl die von Fernel; die erste genaue Beobachtung von Vesal (1557), der jedenfalls das Verdienst hat, der Erste am Lebenden ein Aneurysma der Aorta mit Sicherheit

erkannt zu haben. Von da häuften sich die Beobachtungen, und am Ende des 16. Jahrhunderts erschien eine die bekannten Thatsachen zusammenfassende Tractatio de Aneurysmatibus von Sylvaticus. Im 17. Jahrhundert war die Kenntniss der Aneurysmen schon weit verbreitet, so dass Malpighi sie unter die Errungenschaften seines Zeitalters zählte. Durch Lancisi, Valsalva, insbesondere aber die genauen und zahlreichen Beobachtungen von Morgagni wurde die Lehre von den Aneurysmen vorzüglich gefördert. — Obwohl nun die gleichzeitigen krankhaften Veränderungen der Arterienhäute keineswegs übersehen wurden, ja sogar besonders bei Morgagni eine vortreffliche Beschreibung fanden, so verstand man doch bis dahin unter Aneurysma eben nur eine krankhafte Dilatation der Arterie, und von den meisten genannten Schriftstellern werden die Aneurysmen der Aorta zusammen mit den sogenannten Aneurysmen des Herzens (Dilatation) abgehandelt und offenbar als ein analoger Zustand betrachtet.

Eine grosse Umwälzung in den Anschauungen brachte Scarpa in seinem berühmten Werke (1804) hervor, indem er behauptete, dass jedes Aneurysma auf einer Zerreissung der inneren und mittleren Arterienhaut beruhe und der Sack bloss durch die Zellscheide gebildet werde. Er läugnete sogar die Existenz des von den früheren Schriftstellern als wahres Aneurysma (Dilatation sämmtlicher Häute) bezeichneten Zustandes und beschränkte den Begriff des Aneurysma, indem er die Dilatation davon trennte. Gegen diese allzu exclusive Anschauung erhoben sich nun bald viele Stimmen, und zahlreiche vortreffliche Arbeiten aus dem jetzigen Jahrhunderte, von denen nur jene von Laennec, Cruveilhier, Breschet, Hodgson, Crisp, Rokitansky angeführt werden mögen, haben die Lehre von den Aneurysmen zu einem Grade von Exactheit gebracht, der wenig zu wünschen übrig lässt. Zu bedauern ist hiebei nur, dass die Systematik dieser Krankheitsform durch Beibehaltung alter und Aufstellung neuer Formen und Arten, deren Benennungen nicht einmal von allen Schriftstellern in gleichem Sinne genommen werden, eine, besonders für den Anfänger äusserst verwirrende geworden ist. Indess ist der Begriff des Aneurysma ein ganz einfacher, und man darf nicht glauben, dass alle diese Aneurysmata vera, spuria, traumatica, spontanea, cylindrica, fusiformia, sacciformia, cirsoidea, mixta interna und mixta externa, varicosa u. s. f., etwas Anderes als formelle und graduelle Unterschiede, unter Umständen gewisse Folgezustände ausdrücken oder mit anderen Worten die nähere anatomische Beschreibung des Aneurysma liefern.

Pathologische Anatomie.

Sie soll in möglichster Uebersichtlichkeit und Einfachheit gegeben werden, da das Eingehen in die feineren Details das klinische Verständniss nicht wesentlich fördert und billig den Lehrbüchern über pathologische Anatomie überlassen bleibt. Auch sollen nur

die Aneurysmen der Aorta, nicht jene der kleineren Arterien beschrieben werden.

Im Allgemeinen stellt das Aneurysma eine partielle Erweiterung der Aorta vor. Diese kann eine cylindrische, spindelförmige oder sackförmige Gestalt haben, im letzteren Falle kann der Sack durch den ganzen Kreisumfang des Gefässes oder bloss durch eine Hälfte desselben gebildet werden, oder endlich nur von einer kleinen Stelle der Wand ausgehen. Diese Erweiterungen sind entweder scharf begrenzt oder mehr diffus, allmälig in das normale Lumen übergehend. Das letztere ist bei den spindelförmigen und besonders bei den cylindrischen Formen der Fall, die oft grosse Strecken, ja fast den ganzen Aortastamm betreffen und besser als aneurysmatische Dilatation bezeichnet werden. Dagegen zeichnet sich ein Theil der sackförmigen Aneurysmen durch ziemlich scharfe Begrenzung aus, am ausgesprochensten ist dies bei jener Form, die gleichsam mit einem Halse dem Gefässe aufsitzt. Indess sind die diffusen und circumscripten Formen keineswegs scharf von einander getrennt, ja sie kommen sogar neben einander oder besser in einander vor, indem nicht selten eine spindelförmige oder cylindrische Erweiterung eine sackige oder halsähnlich eingeschnürte auf sich sitzen hat. Ueberhaupt ist die Tendenz zu multiplen Ausbuchtungen ziemlich auffallend, indem an einem Mutteraneurysma secundäre und tertiäre Ektasien aufsitzen, und auf diese Weise unregelmässige, multiloculäre Formen gebildet werden. — Auch an verschiedenen Stellen kommen nicht ganz selten Aneurysmen gleichzeitig vor, so dass sich an einem Aortastamm 3, 4 und noch mehr solche Ektasien finden, oder neben der Aorta auch noch andere Arterien erkrankt sind. Der häufigste Sitz ist der aufsteigende Theil, und der Bogen, und zwar an beiden überwiegend häufig die convexe Seite und die vordere Wand, dann kommt die absteigende Brust- und die Bauchaorta. Nach Crisp ist die Affection an der ascendens fast doppelt so häufig als am Bogen und an diesem mehr als doppelt so häufig als an der descend. thorac.

Die Grösse der Aneurysmen ist sehr verschieden, etwa von der einer Erbse oder eines Taubeneis bis zu der eines Mannskopfes.

Die Wände eines Aneurysma sind nie von normalen, son-

dern immer von erkrankten Arterienhäuten gebildet, sie sind verdickt oder verdünnt, durch Bindegewebsneubildungen, Pigmentablagerungen, Verkalkung und Ossificationen, überhaupt durch die beim atheromatösen Processe geschilderten Veränderungen vielfach und meist in hohem Grade alienirt, oft ein zerfressenes Aussehen darbietend, auch setzen sich diese Zustände gewöhnlich noch weit über die aneurysmatische Stelle auf die Gefässhäute fort. Dabei können im Wesentlichen die sämmtlichen Häute des Gefässes erhalten sein, was man als Aneurysma verum bezeichnet, oder es haben Zerstörungen der Häute stattgefunden (A. spurium oder mixtum). So nennt man Aneurysma mixtum externum, wo nur die Adventitia übrig geblieben, A. mixtum internum, wo die innere Haut bruchartig durch eine Lücke der Media hindurchtritt und mit der Adventitia verwächst. Indess haben diese Formen keinen besonderen Werth, indem es nicht nur oft kaum möglich ist, in den degenerirten Wänden die Gegenwart oder Abwesenheit der einzelnen Häute zu bestimmen, sondern auch an einem und demselben Aneurysma an verschiedener Stelle einzelne Häute vorhanden oder zerstört sein können. Doch zeigen die grossen besonders sackförmigen und begrenzten Aneurysmen gewöhnlich Zerstörungen der inneren und mittleren oder bloss der mittleren Haut und entsprechen somit allerdings der Scarpa'schen Anschauung, während die cylindrischen und spindelförmigen meist wahre Aneurysmen sind. — Die Wände des Aneurysma werden nicht selten durch benachbarte Organe: Bindegewebe, Muskeln, seröse Häute, selbst parenchymatöse Organe, z. B. die Lunge, gebildet, indem der Aneurysmasack mit ihnen verwächst, im weiteren Verlaufe oft in grosser Ausdehnung durch Usur zu Grunde geht, so dass dann die Wand in einem gewissen Umfange bloss von jenen Nachbarorganen gebildet wird. So sieht man Aneurysmen, deren Wand einseitig durch die Wirbelkörper, durch die verdickte Pleura costalis oder pulmonalis gebildet wird; in einem von mir beobachteten Falle hatte ein fast kindskopfgrosses Aneurysma nach vollständiger Zerstörung seiner vordern Wand einen Intercostalraum durchbrochen und einen mehr als faustgrossen äusseren Sack gebildet, dessen Wand bloss durch die Haut und Muskeln des Thorax gebildet wurde. Solche umschriebene Sackbildungen im benachbarten Zellgewebe, die mit dem

ursprünglichen Aneurysma frei communiciren, bezeichnet man gewöhnlich als Aneurysma spurium consecutivum (*A. faux consecutif* *Foubert*), die mehr diffusen Ergüsse ohne deutliche Sackbildung als Aneurysma spurium diffusum.

Die Höhle des Aneurysma enthält theils flüssiges Blut, theils Faserstoff-Gerinnungen von sehr verschiedenem Alter; während die jüngeren inneren weich und röthlich sind, erscheinen die älteren äusseren entfärbt, zäh, trocken und fasrig, sie überziehen in einer oft sehr mächtigen Lage die innere Oberfläche des Sackes und verwachsen endlich vollkommen mit demselben, indem sie sich in eine derbe Schwiele verwandeln. Die dadurch bedingte Verstärkung der Wand ist von grosser Bedeutung, indem sie die Gefahr der Ruptur vermindert und selbst zu mehr oder weniger vollständigen Heilungsvorgängen führt. Nicht selten bilden sich zwischen diesen Fibrinlagen Hohlräume und Gänge, durch welche das Blut circulirt. Manchmal zerfallen diese Lagen stellenweise zu einem breiigen, eiterähnlichen Detritus. — Die Faserstoffgerinnsel finden sich vorzüglich in den sackförmigen Aneurysmen, während sie in den cylindrischen und spindelförmigen häufig fehlen.

Die aus dem Aneurysmasack und dessen nächster Umgebung entspringenden Aeste erleiden häufig wichtige Veränderungen. Ihre Ostien werden spaltförmig verzogen und verengert, durch die Wucherungen der inneren Haut oder abgelagerte Fibrinmassen ganz oder theilweise obturirt, manchmal das abgehende Gefäss selbst durch den Druck des Aneurysmasacks comprimirt. Hierdurch werden wichtige Ernährungsstörungen in den von der betreffenden Arterie versorgten Theilen bedingt.

Die Rückwirkung auf das Herz äussert sich gewöhnlich durch Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, manchmal des ganzen Herzens, besonders bei grossen, dem Herzen nahe gelegenen Aneurysmen; indess sind Ausnahmen durchaus nicht selten, und ich sah mehrmals selbst bei sehr grossen Aneurysmen das Herz von ganz normaler Grösse. Stokes nimmt sogar an, dass Aneurysmen von wenig oder gar keinem Einfluss auf Vergrösserung des Herzens seien. Sicher ist es, dass man Hypertrophie und Dilatation neben grösseren Aneurysmen häufiger findet als vermisst, indess betheiligen sich daran wohl häufig andere Zustände, beson-

ders der ausgebreitete atheromatöse Process und Veränderungen an den Klappen. In manchen Fällen ist das Herz dem Druck des Sackes ausgesetzt (besonders bei Aneurysmen der absteigenden Aorta) und in seiner Function mehr oder weniger gehemmt. Gerne tritt Pericarditis und Hydrops pericardii hinzu, auch Degenerationen des Herzfleisches sind häufig. Oft, besonders bei Aneurysmen, die nahe am Herzen sitzen, sind die Aortenklappen insufficient oder stenotisch, seltener leidet die Mitralis. — Die benachbarten Organe werden durch das Aneurysma in vielfacher Weise dislocirt, comprimirt, verödet, usurirt, perforirt, es werden entzündliche und degenerative Vorgänge in ihnen eingeleitet, wovon bei den Symptomen noch weiter die Rede sein wird.

Die Aneurysmen sind eines kaum begrenzten Wachsthums fähig und können in jeder Periode durch vielfache später zu erwähnende Folgezustände tödtlich werden. Hievon abgesehen ist der wichtigste und einer der häufigeren anatomischen Ausgänge die Ruptur, der seltenste die Heilung.

Der Heilungsvorgang wird an peripheren und kleineren Aneurysmen öfters beobachtet und kann nach Rokitansky durch Obliteration der Arterie in Folge des vom Aneurysma ausgeübten Druckes, durch brandige Zerstörung des Sackes mit obturirender Gerinnung in der Arterie, endlich durch Ausfüllung des Sackes mit Faserstoffgerinnung und nachfolgender Verödung erfolgen. Bei Aneurysmen der Aorta ist nur der letztgenannte Heilungsvorgang möglich, doch ist er sehr selten und kommt fast nur bei kleineren, besonders halsförmig aufsitzenden Aneurysmen vor. Jedoch ist ein anderer Vorgang nicht so ganz selten, welcher der Heilung wenigstens nahe steht. Es wird nämlich der grösste Theil des Sackes durch Faserstofflagen ausgefüllt und dabei ein centraler oder excentrischer, dem normalen Gefässlumen ziemlich gleicher Kanal für die Circulation hergestellt. In diesem Zustande kann das Aneurysma, wenn seine Grösse nicht sehr bedeutend ist, fast ganz unschädlich bleiben.

Die Ruptur des Aneurysma ist entweder eine unmittelbare oder eine mittelbare. Bei der ersteren, die im Allgemeinen viel seltener ist, wird das Blut in jene Räume ergossen, welche die normale Begrenzung der Arterie bilden, daher bei Ruptur des

Anfangsstücks der Aorta ins Pericardium, bei Aneurysmen des aufsteigenden Stücks und des Bogens in den vordern Mittelfellraum, an der descendens thoracica in den hintern Mittelfellraum und an der Bauchaorta ins retroperitonäale Bindegewebe. — Bei der mittelbaren Ruptur hingegen haben früher Verwachsungen des Sackes mit benachbarten Organen, mit oder ohne Zerstörungen der letzteren, stattgefunden; die Ergiessung des Blutes geschieht daher in Höhlen, Kanäle und Organe, die durchaus in keiner anderen, als einer contiguen Beziehung zu dem Gefässe stehen. Die Arten dieser Eröffnungen sind so vielfach, und die Beobachtungen so zahlreich, dass sie jede anatomische Möglichkeit umschliessen. Die Ruptur kann stattfinden: in die Herzkammern oder die Vorhöfe, in die Lungenarterie und ihre Aeste, in die obere oder untere Hohlvene (die Communicationen mit Venen bezeichnet man gewöhnlich als Aneurysma varicosum), in den Herzbeutel, in die Pleurahöhle, in das arrodirte Lungengewebe oder in eine tuberculöse Caverne, in die Trachea oder einen Bronchus, in den Oesophagus, in die Rückenmarkshöhle nach Usur der Wirbelkörper, in das Unterhautgewebe des Thorax oder nach Zerstörung der Bedeckungen nach aussen, in den Peritonäalsack, in den Magen oder ein Darmstück, in die Harnwege.

Ursachen.

Die wahre Ursache der Aneurysmen ist verminderte Cohäsion der Arterienwand, insbesondere der Ringfaserhaut. Die häufigste Veranlassung derselben ist daher der atheromatöse Process wegen der vielfachen Veränderungen, die dabei die Media erleidet. Aber auch die eigentliche Entzündung der Arterien, mag sie mehr acut oder mehr chronisch verlaufen, spontan oder traumatisch entstanden sein, kann zu demselben Ausgange führen. Bei bejahrten Individuen scheint manchmal eine eigenthümliche Erschlaffung und Verdünnung der Häute, die histologisch noch nicht näher studirt ist und vielleicht auf atrophischen Zuständen der Media beruht, zu Grunde zu liegen. Kommt noch verstärkter Druck in Folge von Klappenfehlern und Hypertrophie des Herzens hinzu, so ist für die Entstehung eines Aneurysma noch mehr Veranlassung gegeben. Für sich allein, ohne gleichzeitige Veränderungen der Ar-

terienhäute dürften indess diese Momente nicht ausreichen, und es entstehen hiedurch eher gleichmässige Dilatationen der ganzen Aorta, die man nicht wohl zu den Aneurysmen rechnen kann.

Hieraus ergibt sich zugleich, was von der gewöhnlichen, allerdings praktisch ganz brauchbaren Eintheilung in spontane und traumatische Aneurysmen zu halten sei. Das spontane Aneurysma, die häufigste Form, entsteht vorzugsweise, ja fast ausschliesslich durch den atheromatösen Process, mithin, wie dieser, ohne weitere nachweisbare Ursachen; das traumatische Aneurysma dagegen, das gewöhnlich auf starke körperliche Anstrengung, Heben einer schweren Last, heftige Erschütterung des Thorax durch Fall, Schlag, Stoss u. dergl. zurückgeführt werden kann, scheint dem Wesen nach in einer durch diese Momente bedingten Entzündung der Häute, vielleicht auch in partieller Zerreissung der Media begründet, wiewohl auch Rokitansky's Annahme einer Lähmung der vaso-motorischen Nerven nicht abgewiesen werden kann. — Man sieht hiebei leicht ein, dass spontane und traumatische Aneurysmen sich nicht ganz scharf von einander trennen lassen, denn nicht selten wirkt ein Trauma auf eine bereits erkrankte, atheromatöse Arterie und wird hier nothwendig viel leichter als an einer gesunden zu Aneurysmabildung führen. Doch ist auch das letztere nicht eben selten. Einer meiner Kranken, ein kräftiger, ganz gesunder 39jähriger Müller, empfand plötzlich bei einer anstrengenden Arbeit (Abladen von Getreidesäcken) einen heftigen stechenden und brennenden Schmerz am Sternum mit Herzklopfen und plötzlichem Nachlass der Kräfte. Zehn Wochen nachher hatte sich unter fortdauerndem Schmerz und Schlaflosigkeit bereits eine pulsirende Geschwulst am Thorax gebildet. Ein 2. Fall betraf einen ebenfalls ganz gesunden 43jährigen Mann, der über einen hohen Damm herab auf die linke Seite fiel. Es stellten sich sogleich heftiger Schmerz in der Herzgegend und Herzklopfen ein, dann traten ziehende Schmerzen in den Extremitäten ein, die äussere Geschwulst entwickelte sich aber erst im 4. Jahre.

Die Krankheit ist überwiegend häufig im späteren Alter, was durch ihre Abhängigkeit vom atheromatösen Process bedingt ist; sie ist ungemein selten vor dem 30. Jahre und erreicht etwa zwi-

schen dem 40. und 60. Jahre ihre grösste absolute Häufigkeit, während die relative vielleicht auch noch weiterhin mit dem Alter zunimmt.

Das männliche Geschlecht ist Aneurysmen beträchtlich mehr unterworfen, nach Lebert's Zusammenstellung ist das Verhältniss wie 10 : 3. Die grössere Häufigkeit des atheromatösen Processes und die grösseren körperlichen Anstrengungen sind die einzigen nachweisbaren Gründe dieser bedeutenden Differenz, obwohl sie kaum Alles erklären.

Stand und Lebensweise scheinen nach Lebert's Zusammenstellung keinen überwiegenden Einfluss zu haben, indess dürften doch die mit schwerer Körperarbeit verbundenen Beschäftigungen der Schmiede, Schlosser, Müller, Lastträger u. s. f. ein etwas grösseres Contingent liefern. Morgagni machte schon auf die grössere Häufigkeit bei Kutschern (*Vetturini*) und Solchen, die viel reiten, aufmerksam, indem er dabei die Anstrengung (nisus) und die Erschütterung für besonders wirksam erachtet (Ep. XVII. 18). Lancisi legte hingegen auf die Unmässigkeit grosses Gewicht und behauptete, dass von 100 spontanen Aneurysmen mehr als 50 „in gulosis et bibosis" vorkämen (De Aneur. Propos. 41), was indess gewiss nicht gerechtfertigt ist.

Ueber die geographische Verbreitung ist wenig Sicheres bekannt, indess ist doch die ungewöhnlich grosse Zahl von Beobachtungen aus England auffallend. Es gilt dies indess nicht bloss für die Aneurysmen, sondern ebenso für die Krankheiten der Aortaklappen, die, wie aus den sehr reichhaltigen Sectionsergebnissen von Chambers, dann von Ritchie, Alison Scott u. A. hervorgeht, in England ungewöhnlich häufiger als bei uns vorkommen. Da nun beide Zustände überwiegend auf dem atheromatösen Process beruhen, so scheint dessen grössere Frequenz daselbst kaum bezweifelt werden zu können, und bei der bekanntlich grossen Neigung des englischen Volkes zu Spirituosen dürfte dieses Moment wohl in Rechnung gebracht werden müssen und zugleich Lancisi's Ansicht einigermassen rechtfertigen.

Symptome.

Physikalische Erscheinungen. Soll ein Aneurysma der Aorta durch physikalische Zeichen erkennbar sein, so muss es eine gewisse Grösse und eine günstige Lagerung gegen die Brustwandungen haben, es muss mit der Arterie in freier Communication stehen und darf nicht in zu hohem Grade durch Faserstofflagen ausgefüllt sein. Wo die Gegensätze der genannten Verhältnisse vorhanden sind, ist auch die Möglichkeit einer physikalischen Erkenntniss nicht oder nur schwer gegeben und es ist gewiss jedem beschäftigten Arzt schon begegnet, bei der Section ein Aneurysma zu finden, von dessen Bestande er im Leben keine Ahnung hatte. Von den genannten Momenten ist nächst der Grösse besonders das Verhältniss zur Brust- oder Bauchwand wichtig. Aneurysmen von sehr bedeutender Grösse rufen oft keine bemerkbaren Erscheinungen hervor, wenn sie z. B. so gelagert sind, dass sie allseitig von der Lunge bedeckt sind und nirgends die Brustwand berühren, wogegen oft ein viel kleineres Aneurysma, bei welchem das letztere der Fall ist, leicht erkannt wird.

1. Zeichen aus der Inspection und Palpation. Berührt ein Aneurysma die innere Thoraxwand, ohne dass noch dieselbe zerstört ist, so bemerkt man äusserlich an dieser Stelle durch den Gesichtssinn eine leichte systolische Erschütterung, die durch den Tastsinn mehr oder weniger deutlich als Stoss, seltener als Schwirren oder Erzittern wahrgenommen wird, wobei die entsprechende Stelle zugleich etwas mehr gewölbt, häufiger aber nicht wesentlich verändert erscheint. Diese Stelle entspricht in der Regel dem rechten Sternalrand in der Höhe der 3. oder 2. Rippe, kann aber auch den angrenzenden Körper des Sternum oder (bei Aneurysmen des Bogens) das Manubrium sterni betreffen, am seltensten findet sie sich (der Aorta desc. entsprechend) an der linken Seite der Brustwirbel am Rücken. Diese Pulsation kommt um ein kaum messbares, aber doch bemerkbares Zeitmoment später als der Stoss der Herzspitze, wenn dieser überhaupt deutlich wahrgenommen wird, was nicht immer der Fall ist. Um so sicherer kann jene pulsirende Stelle auf die Aorta bezogen werden, wenn an der zwischen ihr und der Stelle des Spitzenstosses gelegenen Gegend die

Hand keine oder keine so deutliche Erschütterung wahrnimmt als an jenen beiden Stellen. Wenn hingegen in der ganzen Präcordialgegend bis an den rechten Sternalrand oder das Manubrium sterni eine deutliche ununterbrochene Bewegung fühlbar ist, so kann man die Pulsation an den letzteren Stellen nicht auf ein Aneurysma und überhaupt nicht einmal auf die Aorta beziehen, es sei denn, dass andere, später anzugebende Zeichen dafür sprechen, indem es unter solchen Umständen viel wahrscheinlicher ist, dass die hypertrophische Herzwand an jener Stelle den Stoss bedinge. Allein auch im ersten Falle kann aus einer umschriebenen Pulsation noch nicht mit Sicherheit auf die Gegenwart eines Aneurysma geschlossen werden, indem Geschwülste, die über der Aorta liegen (Mediastinalgeschwülste), auch infiltrirte Lungenränder, ähnliche Pulsationen zeigen. Es müssen daher sowohl diese Zustände, wenn es möglich ist, ausgeschlossen, als die übrigen bestätigenden Zeichen der Aneurysmen aufgesucht werden.

Hat das Aneurysma die Brustwand durchbrochen, so bildet es eine halbkugelig prominirende, pralle, kaum deutlich comprimirbare, manchmal deutlich fluctuirende Geschwulst, die von der gespannten, manchmal leicht gerötheten Haut, deren Venen öfters erweitert sind, bedeckt wird. Die Grösse dieser äusseren Geschwulst ist sehr verschieden, von einem kaum bemerkbaren Höcker bis zu der einer halben Orange, einer halben Kegelkugel und selbst noch mehr. Gewöhnlich ist nur eine solche Protuberanz vorhanden, in anderen Fällen hingegen zeigt sich die ganze Geschwulst aus 3 — 5 und noch mehr halbkugeligen Prominenzen bestehend. Die Stellen, wo die Geschwulst zuerst zum Vorschein kommt, sind die oben für die Pulsation angegebenen, in der Mehrzahl der Fälle der rechte Seitenrand des oberen Sternaldrittels, allein beim späteren Wachsthum kann sich die Geschwulst so ausdehnen, dass sie einen grossen Theil der vorderen Thoraxfläche, besonders der rechten Seite, einnimmt, nach abwärts bis gegen die 4. rechte Rippe, nach aufwärts bis zur Clavicula und zum Jugulum und weit in den rechten Thorax hineinragt. Ein ähnliches Verhalten findet statt beim Aneurysma der Aorta desc. thorac., wo die Geschwulst an der linken Seite der Wirbel zum Vorschein kommt, weiterhin aber gegen das Schulterblatt hin wächst und dasselbe

emporhebt. In manchen Fällen ist es möglich, sich von der stattgefundenen Zerstörung der Rippen, der Clavicula, des Schulterblattes durch grössere Beweglichkeit und Dislocation derselben zu überzeugen. — Die wichtigste Eigenschaft einer solchen Geschwulst ist die an der ganzen Oberfläche derselben wahrnehmbare Pulsation, die aufgelegte Hand wird bei der Herzsystole deutlich in die Höhe gehoben und sinkt bei der Diastole wieder zurück, womit zugleich ein fühlbarer Doppelton (schon von L a n c i s i gekannt), seltener ein systolisches Schwirren oder Erzittern wahrgenommen wird. Dieser fühlbare Doppelton wird gewöhnlich als Doppelstoss bezeichnet, ich ziehe aber jene Bezeichnung vor, weil sie mir viel richtiger scheint. Denn neben dem Gefühl des systolischen Hebens und diastolischen Senkens der Geschwulst hat man noch eine andere doppelte Perception, die nicht mit jener zu verwechseln und in der That nichts Anderes ist, als das Fühlbarsein der tonartigen Schwingungen des Sackes. So charakteristisch nun auch diese Pulsation für Aneurysmen ist, so kann doch auch sie täuschen, und ich habe selbst einen Fall beobachtet, wo eine solche Geschwulst am linken Sternalrande, die nebst anderweitigen, scheinbar bestätigenden Momenten die deutlichste Pulsation darbot, sich bei der Section als ein durch die Brustwandungen hindurchgewachsener weicher Medullarkrebs erwies, dessen Pulsation bloss von dem darunter gelagerten Herzen abhing. Doch wird man solchen Täuschungen entgehen, wenn man auf e i n Moment aufmerksam ist: Nicht die verticale Pulsation einer solchen Geschwulst, durch welche die Hand in die Höhe gehoben wird, ist entscheidend, weil eine solche auch bei Geschwülsten, die über dem Herzen oder der Aorta liegen, vorkommt, s o n d e r n d i e t r a n s v e r s a l e P u l s a t i o n oder, mit anderen Worten, die Ausdehnung, welche die Geschwulst in seitlicher Richtung, in ihrem Querdurchmesser darbietet, denn eine solche ist eben nur bei einem Aneurysma möglich, indem da der Sack durch das einströmende Blut nach allen Richtungen ausgedehnt wird. Man prüft diese Pulsation am besten, indem man die Basis der Geschwulst mit den Fingern umfasst und etwas comprimirt. Aneurysmasäcke zeigen ferner häufig, wenn auch nicht immer, das Gefühl eines allmäligen Anschwellens, während die mitgetheilte Pulsation von Geschwülsten einen plötzlichen Stoss vorstellt.

Das Gesagte gilt in gleicher Weise für die Aneurysmen der Bauchaorta, nur ist hier noch grössere Vorsicht nöthig, pulsirende Geschwülste kommen hier sehr häufig und in ungemein täuschender Weise vor, wenn Verhärtungen und Tumoren der Drüsen, des Netzes, des Magens, Darmkanals (selbst verhärtete Fäcalmassen), der Leber, des Pankreas auf der Aorta liegen. Hier ist es allerdings nur bei sehr nachgiebigen Bauchdecken möglich, sich von der Gegenwart oder Abwesenheit einer transversalen Ausdehnung zu überzeugen, im zweifelhaften Falle entscheiden daher die übrigen Verhältnisse.

2. Zeichen aus der Percussion. Sie fehlen vollkommen, wenn der Sack die Brustwand nicht berührt. Wo dies hingegen der Fall ist, wird eine umschriebene Dämpfung bemerklich, die nach dem schon früher Bemerkten gewöhnlich zuerst am Ende des 3. oder 2. rechten Intercostalraumes und an dem angrenzenden Stücke des Sternum selbst erscheint, seltener unter dem Manubrium sterni oder an der linken Seite der Wirbelkörper. Auch hier ist dieselbe Möglichkeit der Täuschung durch Mediastinalgeschwülste, abgesackte Exsudate, partielle Infiltration der Lungenränder gegeben, die nur durch genaue Berücksichtigung der Lageverhältnisse und der übrigen Krankheitserscheinungen vermieden werden kann. Eine bereits äusserlich wahrnehmbare Geschwulst gibt begreiflicherweise einen völlig leeren Schall.

Für die Diagnose der Aneurysmen der Bauchaorta liefert die Percussion wenig verlässliche Resultate und steht unter allen Umständen den Ergebnissen der Palpation nach. Nur wenn es möglich ist, das Plessimeter tief einzudrücken und die vorliegenden Darmschlingen zu comprimiren, erhält man im Umfange des Sackes eine umschriebene Dämpfung.

3. Zeichen aus der Auscultation. Ueber einem Aneurysmasacke kann man die verschiedensten Erscheinungen hören, es ist daher nöthig, in das Detail der Fälle näher einzugehen. Besteht der Aneurysmasack für sich, ohne weitere wesentliche Veränderungen der Herzklappen, so gilt es als Regel, dass man über demselben einen Doppelton hört, der von jenem, der gewöhnlich an der Herzbasis wahrgenommen wird, sich nicht wesentlich unterscheidet, nicht selten aber beträchtlich deutlicher und lauter ist,

als jener. Wo und wie dieser Doppelton gebildet wird, ist zur Zeit noch fraglich, die Meisten lassen denselben im Sacke selbst entstehen, Andere glauben an eine Fortleitung vom Herzen und besonders von den Aortaklappen. Nach Bellingham's Ansicht, die indess am wenigsten für sich hat, entstehen beide Töne durch Reibung des Blutes an den Wandungen des Sackes und seines Ostium. Dagegen ist zu erinnern, dass durch Reibung keine Töne, sondern Geräusche erzeugt werden. Lyons leitet den 1. Ton von der durch die Kammersystole, den 2. Ton von der durch die Arteriensystole in den Aneurysmasack einströmenden Blutwelle ab, welche Ansicht im Wesentlichen auch von Gendrin getheilt wird. Löbl macht gegen diese Erklärung des 2. Tones geltend, dass die Contraction der Arterien eine stetig wirkende Kraft ist, die nicht wohl einen Stoss oder Ton hervorbringen kann. Mehr noch, glaube ich, kann man gegen diese Ansicht die Beobachtung bei grossen äusseren Aneurysmen der Brustaorta anführen. Man fühlt gleichzeitig mit der Erschütterung des 2. Tones, dass der Sack kleiner wird und sich contrahirt, was nicht möglich wäre, wenn der 2. Ton durch das Einströmen des Blutes in Folge der Contraction der Arterie entstünde. — Meiner Ansicht nach entsteht der 1. Ton durch die plötzliche Anspannung der Wandungen des Sackes in Folge der durch die Herzsystole hineingetriebenen Blutmenge. Für den 2. Ton sind wohl nur zwei Erklärungen möglich: entweder er entsteht durch die active Contraction des Sackes selbst, oder er ist der fortgeleitete Ton der Aortaklappen. Das erstere ist unwahrscheinlich, selbst an einer gesunden Aorta kann man sich die Contraction nicht so energisch denken, dass dadurch ein Ton erzeugt würde, um so weniger dürfte dies möglich sein an den entarteten, häufig zerstörten Häuten eines Aneurysmasackes. Um so wahrscheinlicher ist es, dass der 2. Ton von den Aortaklappen fortgeleitet sei. Allerdings hört und fühlt man den 2. Ton an dem Sacke, selbst in einiger Entfernung von den Klappen manchmal so laut und stark, dass man an seine Entstehung im Sacke selbst zu glauben geneigt wäre, allein man kann für solche Fälle auch ganz wohl eine Verstärkung des Klappentones in der geräumigen Höhle des Sackes annehmen. Die Erfahrung zeigt ferner, dass bei Insufficienz der Klappen nie ein 2. Ton, sondern ein

Geräusch an dem Aneurysma gehört wird. Sie zeigt ferner, dass ein 2. Ton fast nur bei jenen Aneurysmen wahrgenommen wird, die nahe an den Klappen liegen, daher fast nur bei jenen der A. ascend. und des Bogens. Bei einem grossen, sackförmig am Rücken prominirenden Aneurysma der A. descend. hörte ich zwar noch den 2. Ton, aber bereits beträchtlich dumpfer und schwächer als den ersten. Bei Aneurysmen der Bauchaorta endlich hört man, wie zahlreiche Beobachtungen beweisen, fast nie einen 2. Ton, ausser wenn der Sack dicht unter dem Zwerchfell liegt, wo der 2. Herzton überhaupt noch hörbar ist. Eben so wenig ist mir ein Fall von Aneurysma einer peripheren Arterie bekannt, wo ein 2. Ton zu hören gewesen wäre, und nur wenn ein Fall dieser Art existirte, müsste man die Entstehung dieses Tones in dem Sacke selbst zugestehen.

In vielen Fällen hingegen hört man über dem Aneurysma Geräusche, und zwar entweder bloss ein systolisches (d. i. systolisch mit Bezug auf das Herz), oder ein systolisches und diastolisches. Ein diastolisches Geräusch, mag es für sich, oder was weit häufiger ist, neben einem systolischen gehört werden, kommt wohl nur bei den nahe am Herzen gelegenen Aneurysmen vor und bezieht sich nie auf das Aneurysma selbst, sondern immer auf gleichzeitige Insufficienz der Aortaklappen. Das systolische Geräusch hingegen kann eine sehr verschiedene Begründung haben. Sehr oft, vielleicht am häufigsten entsteht es durch gleichzeitige Rauhigkeiten mit oder ohne Stenosirung an den Aortaklappen, in anderen Fällen scheint es bedingt durch unregelmässige Schwingungen der Wand des Sackes oder durch den Druck, den der letztere innerhalb des Thorax von benachbarten Organen, besonders von den Wänden des Brustkorbes selbst, erleidet, wie man bekanntlich an jeder grösseren Arterie durch Druck ein solches Geräusch erzeugen kann, oder das Geräusch kann in der Lungenarterie entstehen, wenn sie durch den Sack gedrückt wird, wie dies in einer meiner Beobachtungen der Fall gewesen zu sein scheint, wo das Aneurysma ausnahmsweise von der concaven Wand der Aorta ausging und gegen die Lungenarterie sich hindrängte. Auch bei den Aneurysmen der Bauch-Aorta, bei denen meist ein einfaches systolisches Geräusch hörbar ist, scheint der Druck der überliegenden Organe

(manchmal auch der mit dem Hörrohr ausgeübte Druck) das Meiste zur Entstehung des Geräusches beizutragen, denn da in der Brusthöhle ein negativer Druck herrscht, in der Bauchhöhle dagegen ein positiver, so ist es erklärlich, dass, wenn nicht anderweitieg Verhältnisse eintreten, systolische Geräusche bei Aneurysmen der Bauchaorta häufig, bei denen der Brustaorta dagegen selten sind. Am seltensten endlich, wenn überhaupt, entsteht das Geräusch durch die Rauhigkeiten der Innenwand oder durch das Einströmen des Blutes in den grösseren Raum eines halsförmig aufsitzenden Aneurysma. — Der Vergleich der Verhältnisse, die verschiedene Fälle darbieten, führt am ehesten zur genaueren Einsicht in die Ursache der Geräusche, obwohl hier immerhin noch Manches unklar bleibt.

4. Zeichen aus der Herzthätigkeit, dem Pulse und den Venen. — Bei grösseren Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens steht das Herz gewöhnlich mehr horizontal und häufig auch etwas tiefer (wegen der Verlängerung der Aorta), so dass der Herzstoss mehr nach links und oft in einem tieferen Intercostalraum (6. 7.) gefühlt wird. Nicht selten ist der Herzstoss verstärkt und es zeigen sich alle Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels. Liegt das Aneurysma der Aorta descendens hinter dem Herzen, so kann dasselbe ungewöhnlich stark gegen die Brustwand gedrängt werden, wobei seine Pulsation ungemein verstärkt und ausgebreitet zu fühlen ist. Nebstdem zeigen sich oft, besonders bei Aneurysmen des Anfangs der Aorta, die Erscheinungen der Insufficienz oder Stenose der Aortaklappen, viel seltener Symptome der Erkrankung der Mitralis. Regelmässigkeit oder Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit ist ein unwichtiges Symptom.

Von besonderem diagnostischen Belang ist die Untersuchung des Pulses. Grösse, Spannung, Frequenz, Rythmus, die sonst am Pulse gewöhnlich besonders geschätzt und aufgesucht werden, sind hier bedeutungslos, indem sie sich nicht auf das Aneurysma, sondern auf gleichzeitig vorhandene Veränderungen am Herzen, an den Arterien und dem Kreislauf beziehen. Dagegen ist die Untersuchung der Bewegungsgeschwindigkeit an der arteriellen Blutsäule von besonderem Werth. Denn jedes Aneurysma, und zwar um so mehr, je grösser es ist, wirkt verlangsamend auf die arterielle

Blutwelle, theils wegen des Einströmens des Blutes in einen grösseren Raum, theils wegen der verminderten Druckverhältnisse der Wand des Sackes. Alle Arterien, die jenseits des Aneurysmasackes entspringen, müssen daher später als gewöhnlich pulsiren, d. h. das Zeitmoment zwischen ihrer Pulsation und dem Herzstosse ist ein grösseres. Dies ist nun in manchen Fällen sehr deutlich, bei anderen dagegen so wenig, dass das Zeichen wegen Mangel eines absoluten Maasses für diese Verhältnisse diagnostisch nicht verwerthbar ist. Es kommen aber in dieser Beziehung noch wichtigere und auffallendere Erscheinungen vor. Sitzt das Aneurysma zwischen zwei Gefässursprüngen, so zeigen die entsprechenden Pulse eine beträchtliche Zeitdifferenz. Bei einem Aneurysma der Aorta desc. z. B. wird der Puls der Carotis oder Radialis rechtzeitig, der der Cruralis dagegen an und für sich und im Verhältniss zu jenen beiden verspätet kommen. Läge dasselbe am Arcus zwischen der Anonyma und Subclavia sin., so würde der Puls der rechten Radialis früher als der der linken kommen. Mit Bezug auf die Verengerungen und selbst Verstopfungen, die die vom Aneurysma abgehenden Gefässostien erleiden, machen sich wichtige Erscheinungen geltend; der Puls einer solchen Arterie, z. B. der Carotis oder Subclavia einer Seite, kann beträchtlich kleiner und schwächer oder selbst unfühlbar sein. Lebert berichtet, in einem Falle einen wahren Capillarpuls am Gesicht gesehen zu haben, indem dasselbe bei jeder Systole sich röthete, bei der Diastole erblasste.

Die obere Hohlvene und ihre Aeste leiden sehr häufig unter dem Drucke des Aneurysma, sie werden verengert, ja selbst völlig comprimirt oder durch Thromben verstopft. Die Jugularvenen zeigen sich dann stärker geschwellt und das Gesicht cyanotisch, auch die Armvenen sind stärker gefüllt. In einzelnen Fällen entwickelt sich ein sehr auffälliger collateraler Venenkreislauf an der Oberfläche der Brust. Bei bedeutender Compression der oberen Hohlvene oder consecutiver Blutgerinnung in derselben oder einem ihrer Aeste kann selbst Hydrops der oberen Körperhälfte oder eines bestimmten Theiles, z. B. des Arms, entstehen. Dieselben Veränderungen kann die untere Hohlvene bei grossen Aneurysmen der Bauchaorta erleiden und dadurch Oedem der unteren Extre-

mitäten und der Bauchdecken, venöse Hyperämie der Nieren mit Albuminurie bedingt werden. Erscheinungen von allgemeiner Stauung und Verlangsamung des Venenkreislaufes hängen natürlich nicht bloss vom Drucke des Aneurysma, sondern häufig weit mehr von der Verlangsamung der Circulation überhaupt oder gleichzeitigen Herzaffectionen ab, sie haben daher bei weitem nicht jenen semiotischen Werth, wie partielle Erscheinungen dieser Art, die bloss durch Compression eines bestimmten Venenstammes entstehen, denn kann man bei solchen eine blosse Verstopfung des Gefässes ausschliessen, so kann es sich bloss um den Druck einer Geschwulst und deren nähere Bestimmung handeln.

Functionelle Erscheinungen und Folgezustände. Eben so wie die Aneurysmen öfters in physikalischer Beziehung latent bestehen, kann dies auch functionell der Fall sein, und zwar kann beides zusammenfallen, oder es sind Störungen vorhanden ohne physikalische Zeichen; viel seltener dürfte das umgekehrte Verhältniss vorkommen, indem ein Aneurysma, das bereits durch die Untersuchung zu ermitteln ist, wohl ohne Ausnahme mehr oder weniger bedeutende Beschwerden bedingt.

Erscheinungen am Gefässsystem. Das Aneurysma selbst ist der Sitz mehr oder weniger heftiger Schmerzen, die manchmal eine bedeutende Intensität erreichen, als brennend, reissend, stechend u. s. f. bezeichnet werden und entweder continuirlich sind, oder Intermissionen zeigen. Insbesondere sind es die durch traumatische Ursachen entstandenen Aneurysmen, die sich meist schon vom Beginne an durch beträchtlichen Schmerz kundgeben, während die spontanen in der Regel erst wenn sie eine bedeutende Grösse erreicht haben oder rasch wachsen, stärkeren Schmerz erregen. Durch äusseren Druck oder Bewegung wird der Schmerz öfters gesteigert. Der Schmerz hat sehr häufig seinen eigentlichen Sitz nicht im Aneurysma, sondern in den umgebenden Theilen, besonders den Knochen, wenn sie usurirt werden. — Nebstdem klagen viele Kranke über ein Gefühl von Klopfen an der Stelle des Aneurysma, auch Herzklopfen ist sehr häufig, die Lage auf einer oder der anderen Seite ist unmöglich, und die meisten Kranken mit grösseren Aneurysmen der Brustaorta liegen mit dem Oberkörper stark unterstützt oder sie ziehen die sitzende Stellung vor. Bei

Aneurysmen der Bauchaorta wird manchmal eine halb zusammengekauerte Lage, ein gebückter Gang, endlich selbst Krümmung der Wirbelsäule beobachtet, während die vollkommen gestreckte Stellung Schmerz verursacht. Manche Kranke leiden an vollkommen entwickelten stenocardischen Anfällen. — Endlich können durch Gefässverengerungen und Verstopfungen die Erscheinungen des feuchten oder mumificirenden Brandes an äusseren Theilen, durch Compression der Carotis die Erscheinungen der Hirnerweichung entstehen. Nicht selten intercurriren die Erscheinungen von Pericarditis.

Erscheinungen an den Athmungsorganen. Sie gehören zu den frühesten und constantesten Symptomen und werden theils durch Druck auf die Lungen selbst, auf die Trachea und Bronchien, theils durch consecutive Veränderungen, theils endlich durch Vermittlung des einem Druck ausgesetzten Vagus und Recurrens bedingt. Die gewöhnlichste, überhaupt vielleicht häufigste Erscheinung ist die Dyspnöe, an der die meisten Kranken continuirlich oder sobald sie nur irgend eine Bewegung vornehmen, leiden. Sehr interessant aber und durchaus nicht selten sind die Fälle, wo in Form von Paroxysmen heftige, stundenlang dauernde asthmatische Anfälle mit vollkommen oder relativ freien Intervallen auftreten. Ich sah einen solchen Fall, in dem die Anfälle von Orthopnöe in Intervallen von einigen Tagen auftraten, ohne dass die Untersuchung irgend eine wesentliche Veränderung zu entdecken vermochte; bei der Section zeigte sich ein etwa apfelgrosses Aneurysma des Bogens der Aorta; in einem anderen Falle wurde sogar aus den heftigen suffocativen Anfällen irrthümlich auf Laryngostenose geschlossen und die Laryngotomie gemacht. In solchen Fällen spielen offenbar die Verhältnisse des Vagus und Recurrens die grösste Rolle. Auf den letzteren bezieht sich auch die in manchen Fällen beobachtete Heiserkeit und Aphonie. Oefters wurde ein pfeifendes Geräusch beobachtet, welches entweder durch directe Compression eines Bronchus, auch der Trachea, oder durch einen irradiirten Krampf im Larynx entsteht. Das erstere hat seinen Sitz im Thorax und ist meist beständig, das letztere ist am deutlichsten am Halse zu hören und kommt paroxysmenweise zum Vorschein.

Weiter entstehen durch die gestörten Circulationsverhältnisse, besonders bei stattfindendem Druck auf die Lungenvenen, doch auch schon bei der fast unvermeidlichen Compression der Lungen sehr leicht hyperämische Zustände, die zu chronischen katarrhalischen Erscheinungen, zu Anfällen von Hämoptoë, selbst zu Entzündungen der Lunge Veranlassung geben. Ebenso bilden sich gern umschriebenere oder verbreitetere Pleuritiden mit acutem, häufiger aber mit mehr chronischem Verlauf aus, die gerne zu Verwachsungen führen, oder es entsteht Hydrothorax. Die Compression der Lunge kann bis zu vollkommener Atelektase gedeihen, wobei deutliche Consonanzerscheinungen entstehen, die nicht mit jenen der Pneumonie oder der Exsudate verwechselt werden dürfen. In anderen Fällen entsteht durch Compression eines Bronchus vermindertes Athmungsgeräusch in einer Lunge oder auch ein pfeifendes Geräusch in dem comprimirten Bronchus oder der Trachea.

Erscheinungen von den Digestionsorganen. Compression des Oesophagus, die besonders bei Aneurysmen des Bogens und der absteigenden Aorta vorkommt, kann zu Schlingbeschwerden und Regurgitation des Genossenen Veranlassung geben. Indess sind die Deglutitionsbeschwerden häufig nicht so sehr durch directen Druck, als vielmehr durch Irradiation und Krampf bedingt, worauf schon die Variabilität des Symptoms hinweist. Beim Aneurysma der Bauchaorta kann der Magen oder ein Darmstück durch Druck leiden und auf diese Weise Erbrechen, Störungen der Digestion und der Defäcation eingeleitet werden. Auch stellen sich nicht selten Erscheinungen von Kolik, von entzündlicher Reizung des Bauchfells und (mechanisch) hyperämische Anschwellung der Leber ein.

Erscheinungen vom Nervensystem. Ausser den bereits erwähnten Symptomen an den Athmungsorganen von Seite des Vagus und Recurrens zeigen sich besonders häufig Schmerzen im Gebiet des Brachial-Plexus, an den Seitentheilen des Halses und an einer oder der anderen oberen Extremität, oft verbunden mit dem Gefühle von Schwere, Ameisenlaufen oder Taubheit in den Fingern oder gestörter Bewegung, Intercostalneuralgien. Werden die Wirbel arrodirt, so entstehen heftige Schmerzen im Rücken mit gestörter Beweglichkeit der Wirbelsäule, excentrische Schmerzen, besonders Ischias, Lumbal- und Sacralschmerz, heftige kolikartige An-

fälle, endlich selbst vollständige und unvollständige Lähmungen, namentlich an den unteren Extremitäten, der Blase, dem Rectum. Von Seite des Gehirns kommt es öfters zu den Erscheinungen der Apoplexie oder der durch Embolie bedingten Erweichung. Viel gewöhnlicher sind Kopfschmerz, Schwindel, Ohrenklingen und andere Symptome von Hyperämie durch Druck auf die obere Hohlvene. Schlaflosigkeit, gedrückte und ängstliche Gemüthsstimmung sind oft vorhanden.

Allgemeine Erscheinungen. Beträchtliche Ernährungsstörungen machen sich geltend, wenn das Aneurysma längere Zeit besteht. Abmagerung und Kräfteverfall tritt ein, die Hautfarbe der Kranken nimmt ein eigenthümlich fahlgelbliches Colorit an, hydropische Ansammlungen im Unterhautzellgewebe und den serösen Höhlen, Petechien und Blutungen aus Schleimhäuten mit scorbutähnlicher Entmischung des Blutes begleiten das letzte Stadium. — Man legt in dieser Beziehung auf die Blutmenge, die in dem Aneurysmasack verweilt und der Circulation entzogen wird, ein ganz ungerechtfertigtes Gewicht, sie kann selbst bei einem sehr grossen Aneurysma fast als gleichgültig bezeichnet werden; dagegen ist es die Störung und Verlangsamung der Circulation, die Veränderungen, die das Herz und die Lunge erleiden, der häufig gleichzeitig bestehende verbreitete atheromatöse Process, denen die genannten Ernährungsstörungen zur Last fallen.

Erscheinungen der Perforation. Je nach der Stelle, an der die Ruptur des Aneurysma geschieht, sind die Erscheinungen etwas verschieden; im Allgemeinen aber sind es die einer inneren Hämorrhagie. Die Kranken haben manchmal das Gefühl, als ob etwas geborsten wäre, heftiger Schmerz an jener Stelle stellt sich ein, der Körper wird blass und kühl, das Gesicht entstellt, der Puls klein, verschwindend, Schwindel, Vergehen der Sinne, Ohnmachten treten hinzu; bei Ruptur in der Brusthöhle heftige Brustbeklemmung und Suffocation, bei Ruptur in dem Bauchraume rasche Auftreibung und Schmerzhaftigkeit desselben. Bei der Perforation nach aussen wird die Geschwulst andauernd schmerzhaft und schon gegen leise Berührung empfindlich, die Haut spannt sich immer mehr und nimmt eine röthliche, endlich livide Färbung an oder zeigt Sugillationen, dann trocknet sie an einer Stelle

pergamentartig ein, der Schorf löst sich, und das Blut entleert sich mit einem Male im Strahle, bis das Leben erlischt, oder in wiederholten Absätzen. Geschieht die Perforation in die obere oder untere Hohlvene, in die Lungenarterie oder in eine Herzhöhle, so tritt manchmal der Tod augenblicklich ein; es wurden aber Fälle beobachtet und beschrieben, besonders von Thurnam (bei Communication mit der oberen, der unteren Hohlvene und der Lungenarterie), wo das Leben noch Wochen, ja selbst Monate bestand. Die Erscheinungen waren im Allgemeinen die einer plötzlich entstandenen hochgradigen venösen Kreislaufstörung: bedeutende Ausdehnung (Pulsation?) der sichtbaren Venen, schnell entstehendes Oedem an der oberen oder unteren Körperhälfte, je nachdem die Perforation in die obere oder untere Hohlvene eintrat, starke Cyanose, heftige Dyspnöe, blutige Sputa, verstärkte Herzthätigkeit, grosse Angst u. s. f. An der Perforationsstelle soll ein continuirliches, bei der Systole verstärktes intensives Blasebalg- oder Sägegeräusch hörbar sein. Der plötzliche Eintritt dieser Symptome kann zur Erkenntniss des Zustands führen. — Verhältnissmässig häufig geschieht die Perforation in die Respirationsorgane, in den Oesophagus, den Magen oder Darmkanal und führt zu einer Entsetzen erregenden unstillbaren Pneumorrhagie oder zu eben solchem Erbrechen und profusem Blutabgang durch den Mastdarm. Es verdient aber bemerkt zu werden, dass öfters Fälle beobachtet wurden, wo die Blutung nicht mit einem Male zum Tode führte, sondern sich in längeren oder kürzeren Intervallen öfters wiederholte. In solchen Fällen dürfte wohl immer ursprünglich eine kleine Perforationsöffnung vorhanden gewesen sein, die bei nachlassendem Blutdrucke durch Blutgerinnsel verlegt wurde. Es kann daher auch die Möglichkeit der dauernden Heilung einer solchen Perforation nicht in Abrede gestellt werden, obwohl sie zu den allerseltensten Vorkommnissen gehören dürfte. — Die Perforation in die Pleurahöhlen, in den Herzbeutel und in die Luftwege ist bei weitem die häufigste, die übrigen sind selten.

Diagnose.

I. Aneurysmen der Brustaorta.

Besteht an der vorderen Fläche des Thorax oder am Rücken eine pulsirende Geschwulst, so unterliegt die Diagnose des Aneurysma gewöhnlich keinem Zweifel, und es ist nur darauf Rücksicht zu nehmen, dass Geschwülste anderer, besonders krebsiger Natur, welche die Thoraxwandungen durchbrechen, manchmal eine täuschende mitgetheilte Pulsation zeigen. Der Umstand indess, dass solche Geschwülste wohl ein deutliches Heben und Senken, aber keine laterale Ausdehnung zeigen, schützt wohl stets vor einer Verwechslung. In zweiter Linie ist zu berücksichtigen, dass solche Geschwülste gewöhnlich jenen fühlbaren Doppelton nicht zeigen, der den Aneurysmen eigenthümlich ist. Ferner sind sämmtliche periphere Arterien genau zu untersuchen. Deutliche Verspätung des Pulses an einer oder der anderen Stelle, kleineres Kaliber oder gänzliche Pulslosigkeit einer Arterie setzen unter solchen Umständen die Gegenwart eines Aneurysma fast ausser Zweifel, dagegen kann das Fehlen dieser Erscheinungen nicht als Beweis gegen das Vorhandensein desselben benutzt werden.

Zeigt sich an irgend einer Stelle des Thorax, welche dem normalen Verlaufe der Aorta ganz oder nahezu entspricht, ein sichtbares systolisches Erzittern, eine deutliche Pulsation, eine leichte pulsirende Erhebung mit umschriebener Dämpfung des Schalles, gleichviel, ob daselbst Töne oder Geräusche zu hören sind, so kann man auf die Gegenwart eines Aneurysma oder einer mehr gleichmässigen Dilatation schliessen, wenn man erstlich nachweisen kann, dass diese Erscheinungen nicht von einem Theile des Herzens selbst herrühren können. Dies ergibt sich häufig schon aus der genauen plessimetrischen Abgrenzung der Herzdämpfung, aus dem Umstande, dass die Pulsation an jener Stelle stärker, und die Töne deutlicher sind als in der Gegend, wo das Herz liegt, aus dem Späterkommen jener Pulsation im Vergleiche zum Stosse der Herzspitze, so wie daraus, dass zwischen diesen beiden pulsirenden Stellen keine oder doch keine so deutliche Erschütterung wahrnehmbar ist. Ferner können jene Erscheinungen

hervorgebracht werden durch umschriebene Infiltrationen der Lungenränder, durch Abscesse und Geschwülste im Mediastinum. Nicht immer ist es möglich, diese Zustände mit Sicherheit zu erkennen, doch ist Folgendes zu berücksichtigen: Infiltrationen der Lungenwände geben fast nie eine so scharf umschriebene Dämpfung wie Aneurysmen, sie zeigen gewöhnlich Rasselgeräusche und wenn nicht bronchiales, so doch verändertes Athmungsgeräusch, sie sind in der Regel durch Pneumonie, Tuberculose oder Krebs bedingt, und es geben die allgemeinen und localen Erscheinungen für diese Zustände vielfache Anhaltspunkte. — Geschwülste im Mediastinum sind gewöhnlich krebsiger und tuberculöser Natur; sie unterscheiden sich öfters dadurch, dass die durch sie bedingte Dämpfung den ganzen oberen Theil des Sternum einnimmt, während die pulsirende oder sichtbar erschütterte Stelle nicht dem ganzen Umfange der Dämpfung entspricht, sondern bloss den unteren Theilen, die über der Aorta ascendens liegen, dass sie in grosser Ausdehnung ein lautes (von der Trachea fortgeleitetes) bronchiales Athmen hören lassen, dann dass sich ähnliche Degenerationen an anderen Stellen, besonders specifische Anschwellungen der Hals- und Achseldrüsen vorfinden. In vielen Fällen ist aber eine Entscheidung wenigstens durch lange Zeit unmöglich. Noch schwieriger sind Mediastinalabscesse zu unterscheiden, ausser, wenn sie sogenannte Congestionsabscesse sind, wo die Gegenwart einer Krankheit der Wirbel, der Rippen, des Sternum ihre Erkenntniss befördert, oder wenn sie zu consecutiver Entzündung und Abscessbildung der Brustwand führen. In allen solchen Fällen ist übrigens wieder auf das Verhalten der Pulse besondere Rücksicht zu nehmen.

Wo endlich die äussere Untersuchung gar keine Anhaltspunkte gibt, wird man doch oft noch durch gewisse vitale Erscheinungen, die sich wesentlich auf Compression benachbarter Organe beziehen, zur Vermuthung der Gegenwart eines Aneurysma geführt. — Wenn Jemand an heftiger oder noch mehr an anfallsweise eintretender Dyspnöe und asthmatischen Erscheinungen, an zeitweisen Herzpalpitationen oder stenocardischen Anfällen, an Anfällen von Husten, Hämoptoë, Aphonie, an Deglutitionsbeschwerden, an Schmerzen in der Schulter, am Arme, mit Gefühl

von Taubheit oder Schwere, an heftigem Rückenschmerz und Intercostalneuralgien leidet, während doch die genauere Untersuchung aller Organe hiefür keine genügende Ursache bietet, und der Kranke auch weder zu den Hypochondern, noch zu den Hysterischen gerechnet werden kann, so wird man, und zwar mit um so grösserem Rechte, je wichtiger, häufiger und vielfacher jene Erscheinungen sind, auf ein Krankheitsproduct im Thorax schliessen müssen, das einen abnormen Druck auf dessen Organe ausübt. Allerdings liegen hier noch andere Möglichkeiten vor, die bereits früher zum Theil erwähnt wurden, und es kann sich unter solchen Umständen nicht um eine feststehende Diagnose, sondern nur um eine mehr oder weniger gegründete Vermuthung handeln, wobei indess immerhin zu berücksichtigen, dass, wenn ein drückender Körper im Thorax ausserhalb der Lungen und des Herzens anzunehmen ist, das Aneurysma hier der Häufigkeit nach entschieden in erster Linie zu stehen kommt. Gerade das Unmotivirte und Vorübergehende der Erscheinung, das plötzliche Auftreten und Verschwinden wichtiger Erscheinungen spricht besonders für Aneurysmen und so wenig sich dies anatomisch genügend erklären lässt, so ist es doch durch die Erfahrung in reichem Maasse bestätigt. Berücksichtigt man weiter noch das Alter der Individuen, den etwa gleichzeitig vorhandenen atheromatösen Process der Arterien, die Erscheinungen einer sich allmälig entwickelnden Hypertrophie des Herzens; den nachtheiligen Einfluss solcher Momente, die den Kreislauf erregen, so wird nicht selten die Vermuthung sich zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit erheben.

Ueber den näheren Sitz des Aneurysma und die dadurch bedingten Symptomenvarietäten lässt sich mit Bezugnahme auf das bereits Gesagte im Wesentlichen Folgendes angeben:

A n e u r y s m a d e r A o r t a a s c e n d e n s. Es ist die häufigste Form. Die dadurch bedingten physikalischen Erscheinungen: sichtbares Erzittern oder Pulsiren, Schalldämpfung, Geschwulst, Töne, Geräusche haben ihren Sitz am rechten Sternalrand in der Höhe des 3. oder 2. Rippenknorpels, indess können grosse Geschwülste auch tiefer hinab reichen. Seltener zeigen sich die Erscheinungen an dem entsprechenden Stück des Sternum selbst und fast nur,

wenn das Aneurysma von der concaven Wand ausgeht, was sehr selten ist, finden sie sich in derselben Höhe am linken Rande des Sternum. — Die physikalischen Erscheinungen werden häufig dadurch modificirt, dass sehr gern die Aortaklappen mit leiden und daher häufig entweder bloss ein systolisches Geräusch durch Rauhigkeiten und Verdickungen derselben oder auch ein diastolisches durch Insufficienz über dem Aneurysma gehört wird. Das Herz ist gewöhnlich hypertrophisch, besonders wenn die Aortaklappen mit leiden. Die Symptome einer intercurrirenden Pericarditis kommen hier häufig vor.

Die functionellen Störungen beziehen sich vorzugsweise auf das Herz und die Lungen: heftige Herzpalpitationen, Schmerz unter dem Sternum von verschiedener Intensität, stenocardische Anfälle, andauernde Kurzathmigkeit sich zeitweise zu heftigeren asthmatischen Paroxysmen steigernd, hartnäckige Bronchialkatarrhe, Erscheinungen von Lungenhyperämie, öftere hämoptoische Anfälle. Oefters Compression der oberen Hohlvene mit bedeutender Schwellung beider Jugularvenen, Entwicklung eines venösen Collateralkreislaufs am Thorax und cyanotischer oder livider Färbung des Gesichts. Zuweilen Schmerzen in der Schulter oder dem Arme. Die Perforation erfolgt bei weitem am häufigsten ins Pericardium, dann in die Pleurahöhlen und die Lunge, dann nach aussen, seltener in den rechten Vorhof oder Ventrikel, die Lungenarterie, obere Hohlvene oder Oesophagus.

Aneurysma des Arcus Aortae. Die physikalischen Zeichen fehlen oft ganz oder treten erst bei bedeutender Grösse ein, indem der Aortabogen mehr nach hinten gelagert und von den Lungen stärker bedeckt ist. Bei grösserer Entwicklung werden die ersten Rippen, das Sternoclaviculargelenk, das Manubrium sterni emporgehoben, usurirt und die Geschwulst entwickelt sich gegen das Jugulum, selbst in dem Grade, dass das Kinn auf derselben aufliegt, wie ich in einem Falle beobachtete. Auch wo die Grösse noch nicht so beträchtlich ist, kann es unter günstigen Umständen gelingen, durch tiefes Eindrücken des Fingers in die Jugulargrube die obere Wand des Aneurysma zu erreichen und den Stoss desselben oder die tonartige Erschütterung zu fühlen, ein Zeichen, das für die frühzeitige Diagnose sehr wichtig ist. —

Bei Aneurysmen des Bogens werden besonders gern die Ostien der abgehenden grossen Gefässstämme verengert oder selbst verstopft, man findet daher vorzüglich hier Ungleichheiten in dem Pulse der Carotis, der Subclavia oder der Armarterien, selbst völliges Fehlen des Pulses an einem oder dem anderen Gefässe. Der Druck des Sackes trifft hier leichter als bei dem Aneurysma der ascendens bloss eine oder die andere Vena anonyma, es entsteht daher hier leichter als dort venöse Anschwellung und Oedem bloss auf einer Seite.

Die functionellen Störungen sind zwar im Wesentlichen denen des Aneurysma der ascendens ähnlich, allein es machen sich häufig besondere Erscheinungen geltend, die hier viel leichter als dort durch den Druck auf Trachea und Bronchi, auf den Oesophagus, den Plexus bronchialis und den N. recurrens entstehen. Besonders heftige Erstickungsanfälle, die oft grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Laryngostenose zeigen und in der That auch durch krampfhafte Verengerung der Glottis zu entstehen scheinen, pfeifende Respiration, Heiserkeit und Aphonie, erschwertes Schlingen, Brechreiz und Regurgitation, ohne dass die Schlundsonde ein Hinderniss findet, Schmerz in einer oder der anderen Schulter und dem Arme, oft schwere Beweglichkeit desselben, Schwäche, Ameisenlaufen und Kälte.

Die Perforation geschieht vorzugsweise in die Trachea, einen Bronchus, die Pleurasäcke, die Lungen, das Mediastinum, den Oesophagus, seltener in's Pericardium, die Lungenarterie, die Hohlvene oder nach aussen — daher überwiegend in die Respirationsorgane.

Das Aneurysma der Art. innominata unterscheidet sich wenig von dem des Bogens und ist auch oft mit ihm combinirt. Wegen der nach rechts abweichenden Lage des Gefässes zeigen sich die physikalischen Erscheinungen neben dem rechten Sternalrande in der Höhe der 1. Rippe und des Schlüsselbeines, und es wird hier der Druck besonders auf die rechtsseitigen Organe ausgeübt: auf den rechten Brachialplexus mit Schmerz und Bewegungsstörung im rechten Arme, Schwäche und Verspätung des rechten Radialpulses, Compression des rechten Bronchus mit vermindertem Athmungsgeräusch der rechten Lunge, manch-

mal Verstopfung der rechten Carotis oder der rechten Subclavia und ihrer Aeste.

Aneurysma der Aorta descend. thorac. Die physikalischen Zeichen bleiben lange oder selbst durch den ganzen Verlauf verborgen, weil das Aneurysma durch die Wirbelkörper und die dicken Rückenmuskeln gedeckt wird. Erst bei bedeutender Grösse zeigen sich Schalldämpfung, Geschwulst oder anderweitige Erscheinungen an der linken Seite der Wirbelsäule bis gegen das Schulterblatt hin.

Von den functionellen Störungen sind die wichtigsten die durch Usur der Wirbel bedingten: andauernder heftiger Schmerz im Rücken, gebückter Gang und Beschwerden bei der Bewegung der Wirbelsäule, selbst skoliotische Verkrümmung derselben, Erscheinungen von Intercostalneuralgie, endlich selbst Lähmungen der unteren Körperhälfte. Ferner Deglutitionsbeschwerden durch Druck des Oesophagus, Compression des Herzens von hinten mit Palpitationen und verstärkter Thätigkeit desselben, dann die gewöhnlichen Erscheinungen von Druck auf die Lungen. Durch Compression der Vena azygos und hemiazygos kann sich ein venöser Collateralkreislauf auf der Brust herstellen, wie in einem Falle von Gendrin.

Die Perforation geschieht überwiegend häufig in die Pleurahöhlen (seltener Lunge oder Bronchus) und in den Oesophagus.

II. Aneurysmen der Bauchaorta.

Das Aneurysma der Bauchaorta sitzt am häufigsten am oberen Theile derselben in der Nähe des Abgangs der Art. coeliaca. Die physikalischen Zeichen zeigen sich daher gewöhnlich über dem Nabel, in der Medianlinie oder links von derselben, seltener nach rechts. Schon durch den Gesichtssinn ist an dieser Gegend eine deutliche systolische Erschütterung der Bauchdecken oder ein pulsirendes Emporheben derselben bemerklich. Bei der Palpation fühlt man in der Tiefe eine mehr oder weniger grosse rundliche oder ovale glatte Geschwulst, die sich nicht verschieben lässt, sondern auf der Wirbelsäule fest aufsitzt und einen sehr kräftigen Stoss gibt, der häufig von einem fühlbaren Schwirren begleitet ist. Ein Doppelstoss oder fühlbarer Doppelton scheint hier nicht vorzukommen. Sind die Bauchdecken hinreichend nachgiebig, so kann

man sich auch von der lateralen Ausdehnung der Geschwulst überzeugen. In manchen Fällen indess ist nur ein Stoss zu fühlen, ohne dass die Geschwulst selbst deutlich wahrgenommen oder abgegrenzt werden kann, dies besonders dann, wenn sie höher gelagert oder gar noch vom linken Leberlappen bedeckt ist. — Die Auscultation lässt in der Regel ein mit der Herzsystole synchronisches lautes Blasebalg-Geräusch, seltener einen dumpfen Ton wahrnehmen, während ein Doppelton nur in sehr wenigen Fällen bei dicht unter dem Diaphragma gelegenen Aneurysmen beobachtet wurde (wie in einem Falle von Stokes), wo es aber wahrscheinlich ist, dass jener Doppelton dem Herzen selbst angehörte. Ein doppeltes Geräusch scheint man hier, so viel ich weiss, nie gehört zu haben. Die Rückwirkung auf das Herz ist eine viel geringere als bei Aneurysmen der Brustaorta und ziemlich häufig gar keine Hypertrophie vorhanden. Die Verspätung der Pulse an den unteren Extremitäten ist oft ziemlich auffallend.

Die functionellen Störungen sind manchmal sehr unbedeutend, in anderen Fällen dagegen ausserordentlich heftig. Ein andauernder, mehr oder weniger vehementer Schmerz im Rücken und der Sacralgegend von bohrender, brennender, klopfender Beschaffenheit, heftige Kolikschmerzen mit Auftreibung des Unterleibs, häufiges Erbrechen, dyspeptische Erscheinungen, Dislocation der Leber, Icterus, Stuhlverstopfung, Schmerzen in der Hüfte, der Lendengegend, ischiadische Schmerzen in einem oder dem anderen Fusse, Gefühl von Taubheit, Kälte, Schwerbeweglichkeit desselben, selbst vollkommene Lähmung bei weitgediehener Zerstörung der Wirbel, Regurgitation durch Druck auf den untersten Theil des Oesophagus wurden beobachtet. Das constanteste von diesen Symptomen ist der heftige Schmerz in der Kreuz- und Lendengegend, der auffallenderweise manchmal durch Druck und durch die Bauchlage gemindert wurde, nebstdem kommt krampfhafte Kolik in beträchtlicher Häufigkeit vor.

Die Diagnose bietet häufig grosse Schwierigkeiten. Das Aneurysma kann andere Krankheitszustände vortäuschen, wie denn z. B. Stokes einen Fall erzählt, der von den berühmtesten Aerzten, darunter selbst Andral, verkannt und für einfache nervöse Kolik gehalten wurde. Eben so bieten Affectionen der Nieren, Caries

der Wirbelsäule gewisse Aehnlichkeiten, die indess bei einigermassen genauer Untersuchung nicht lange täuschen können. Am häufigsten aber wird das Aneurysma der Bauchaorta verwechselt mit Geschwülsten der Bauchhöhle, die eine mitgetheilte Pulsation zeigen und mit der sogenannten nervösen oder epigastrischen Pulsation.

Geschwülste jeder möglichen Art, besonders Krebsgeschwülste des Magens, des Pankreas, der epigastrischen und mesenterialen Drüsen, der Leber, des Darmkanals, Leberabscesse und Gallenblasengeschwülste, abgesackte peritonäale Exsudate, eine dislocirte Niere, verhärtete Fäcalmassen u. s. f. zeigen, wenn sie unmittelbar über der Aorta liegen, häufig eine Pulsation, die der eines Aneurysma in hohem Grade ähnlich ist; auch hört man bei der stethoskopischen Untersuchung ganz gewöhnlich ein blasendes Geräusch, das indess häufig nur künstlich durch den Druck des Hörrohrs hervorgebracht, manchmal aber in der That durch Druck auf die Aorta von Seite der Geschwulst bedingt wird. Das wichtigste unterscheidende Merkmal ist auch hier das Vorhandensein oder Fehlen einer lateralen Ausdehnung; allein, wie schon bemerkt, ist es wegen der Schwierigkeit der Untersuchung oft unmöglich hierüber in's Klare zu kommen. Dann ist die Gestalt der Geschwulst zu untersuchen: Aneurysmen bilden fast ohne Ausnahme glatte, rundliche oder ovale Geschwülste, die meisten der genannten Veränderungen dagegen höckerige und unregelmässige. Aneurysmen sitzen unverrückbar an der Wirbelsäule, die meisten der genannten Geschwülste dagegen lassen sich verschieben oder verschieben sich spontan bei den Respirationsbewegungen und bei Lagenwechsel, und wo es möglich ist, die Geschwulst aus dem Bereiche der darunter liegenden Aorta zu verschieben, hört sogleich ihre Pulsation auf. Auch die Multiplicität solcher Tumoren spricht häufig gegen die Annahme eines Aneurysma. Die meisten der genannten Zustände, mit Ausnahme von Stercoraltumoren und dislocirten Nieren, deren Erkenntniss leicht ist, sind dyskrasischer, besonders krebsiger Natur und zeigen daher gewöhnlich schon nach einer kürzeren Zeitdauer eine sehr bedeutende Rückwirkung auf den Organismus, während Aneurysmen häufig lange ohne eine solche bestehen und gerade gerne bei kräftigen Individuen vor-

kommen. Ascites und Icterus sind bei jenen Zuständen häufig, dagegen sehr selten bei Aneurysmen, wenn nicht andere Complicationen bestehen. Hypertrophie des Herzens kommt jenen Zuständen gar nicht zu, während sie bei Aneurysmen wenigstens öfters, besonders in Folge des gleichzeitigen atheromatösen Processes vorkommt. Die Verhältnisse der arteriellen Pulsation an den unteren Extremitäten sind zu berücksichtigen. Endlich ist es auch von einiger Wichtigkeit zu wissen, dass die genannten Geschwülste in der Bauchhöhle sehr häufig, Aneurysmen der Bauchaorta dagegen sehr selten sind.

Die sogenannte nervöse Pulsation der Bauchaorta ist ebenfalls eine sehr häufige Erscheinung, von der bereits früher ausführlicher gesprochen wurde (pag. 62). Sie unterscheidet sich vom Aneurysma dadurch, dass eine Geschwulst ganz und gar nicht fühlbar ist oder nachweislich nicht der Aorta angehört, dass sie häufig nicht bloss auf eine umschriebene Stelle beschränkt, sondern längs der Bauchaorta fühlbar ist, dass sie endlich in manchen Fällen eine vorübergehende, von Excitation der Herzthätigkeit oder Kreislaufshindernissen in den Unterleibsorganen abhängige Erscheinung ist. Am auffallendsten und heftigsten ist diese Pulsation bei bedeutenden Hypertrophien der linken Kammer, besonders jenen, die von Insufficienz der Aortaklappen abhängig sind, doch auch bei diesen, obwohl man dann oft die verdickte Aorta deutlich fühlen und ihre Pulsation längs der Wirbelsäule nicht selten bis zur Bifurcation verfolgen kann, fehlt eine umschriebene Geschwulst.

Das Aneurysma der Bauchaorta perforirt am häufigsten in das retroperitonäale Zellgewebe und in den Bauchfellsack, dann in die Pleurahöhle. Selten in eines der Unterleibsorgane: Magen, Darmkanal, Hohlvene, Nierenbecken.

Verlauf, Prognose.

Der Verlauf der Aortaaneurysmen ist im Allgemeinen ein chronischer. In manchen Fällen verläuft die Krankheit ganz und gar latent, und die Befallenen sterben plötzlich entweder durch Ruptur oder ohne solche, wie es scheint durch Herzparalyse oder Unterbrechung des Kreislaufs. In anderen Fällen, die besonders

in die Kategorie der spontanen durch den atheromatösen Process bedingten Aneurysmen gehören, ist wenigstens der Anfang der Krankheit latent, wenn nicht Herzaffectionen, besonders Klappenfehler bestehen und erst später, wenn die Ektasie die benachbarten Theile mechanisch zu beeinträchtigen beginnt, treten zuerst gewöhnlich respiratorische Beschwerden: Kurzathmigkeit, asthmatische und orthopnoische Anfälle, Husten, Anfälle von Hämoptoë ein. Die Kranken klagen über Schmerz auf der Brust, über Herzklopfen, die Ernährung beginnt zu leiden, das Aussehen wird fahl, Oedem stellt sich ein, die Geschwulst wächst und zeigt sich nicht selten äusserlich. Wenn nun auch von Zeit zu Zeit leichtere Remissionen eintreten, so nehmen doch die krankhaften Erscheinungen und der Kräfteverfall immer mehr überhand, bis der Tod entweder plötzlich oder allmälig nach langen Leiden erfolgt. — In einer dritten Reihe von Fällen endlich, zu denen vorzüglich die traumatischen Formen gehören, machen sich unmittelbar von dem Zeitpunkte der einwirkenden Ursache auffallendere Erscheinungen geltend, besonders umschriebener, andauernder Schmerz, Herzklopfen, Unfähigkeit zu stärkeren Anstrengungen, Dyspnöe. Die Kranken fühlen, dass ihre Gesundheit von jenem Momente an eine bleibende Beeinträchtigung erlitten, und wenn auch noch Remissionen eintreten, so macht die Krankheit doch unaufhaltsam weitere Fortschritte. Dabei zeigt aber der Verlauf fast bei allen Aneurysmen die auffallende Erscheinung, dass oft die wichtigsten Symptome, besonders solche, die durch Druck auf benachbarte Organe entstehen, fast plötzlich verschwinden und eben so plötzlich scheinbar ganz unmotivirt wiederkehren.

Die Krankheitsdauer ist schwer anzugeben, weil in der Mehrzahl der Fälle der Anfang des Leidens nicht bestimmt werden kann. Von dem Momente des Eintretens der Erscheinungen bis zum Tode schwankt nach Lebert, der in dieser Beziehung 30 Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat, die Dauer zwischen 6 Monaten und 4 Jahren und als mittlere Dauer würde sich 1 Jahr bis 15 Monate ergeben. In 2 von meinen Fällen, die traumatischen Ursprungs waren, wo der Beginn daher mit Bestimmtheit zu ermitteln war, war die Dauer bei dem einen über 3, bei dem andern über 5 Jahre.

Der regelmässige Ausgang der Aortaaneurysmen ist der tödtliche. Der Tod erfolgt entweder plötzlich, und zwar meist durch Ruptur des Sackes nach einer oder der anderen Richtung, durch Paralyse des Herzens und Aufhebung des Kreislaufes, in einem suffocativen Anfall, durch Cerebralapoplexie; oder durch allmälige Steigerung der Erscheinungen, besonders von Seite der Respirationsorgane, unter stetig zunehmender Dyspnöe, durch öfters wiederholte Blutungen, durch Ueberhandnehmen des Hydrops, fortschreitenden Marasmus, hinzutretende Pleuritis oder Pericarditis oder andere Complicationen. Bei dem grössten Aneurysma das ich sah, erfolgte der Tod durch hinzutretende ausgebreitete Tuberkelablagerung mit Pericarditis und es ist dies zugleich ein Beweis, dass eine absolute Ausschliessung gegen Tuberculose nicht besteht, obwohl ihre Combination selten ist und sich auch bei 83 von Lebert zusammengestellten Fällen nur 3 mal frische Tuberculose zeigte. Man kann daher Stokes nicht beistimmen, wenn er die Tuberculose die häufigste Complication bei Aneurysmen nennt.

Die Heilung ist ein höchst seltener Vorgang. Geheilte Aneurysmen finden sich dann und wann einmal als ungeahnter Sectionsbefund, allein bei im Leben nachweisbaren Aneurysmen kann man fast gar nicht auf einen so günstigen Ausgang hoffen, wiewohl einige seltene Beobachtungen, in denen man eine allmälige Abnahme der Geschwulst und der functionellen Erscheinungen beobachtete, existiren. Unter 10 von mir selbst beobachteten Fällen von Aortenaneurysma befand sich ein geheiltes; es war ein wallnussgrosses, halsförmig aufsitzendes Aneurysma der Bauchaorta, das ganz und gar mit Fibrinschichten ausgefüllt war. Im Leben waren davon keine Erscheinungen vorhanden, die Kranke war an doppelseitiger Pleuritis und Pericarditis gestorben. In einem 2. Falle, der ein faustgrosses Aneurysma der ascendens und des Bogens betraf, das im Leben keine Erscheinungen bedingte, erfolgte der Tod ebenfalls nicht durch das Aneurysma, sondern durch Peritonitis in Folge einer grossen Ovariencyste.

Demnach ergibt sich die Prognose fast immer als eine tödtliche.

Behandlung.

Als Versuch eines directen Heilverfahrens kann nur die Galvanopunctur, die bekanntlich bei Aneurysmen der peripheren Arterien öfters, obwohl mit nicht ganz sicherem Erfolge, versucht wurde, bezeichnet werden, indem dadurch der natürliche Heilungsvorgang: die Ausfüllung des Sackes durch Faserstoffcoagulum, nachgeahmt wird. Von den Aneurysmen der Aorta würden sich für die Galvanopunctur fast ausschliesslich jene eignen, welche eine äussere Geschwulst bilden oder doch wenigstens dicht unter der Brustwand liegen. Indess liegt die Gefahr nahe, dass die Coagulation sich über die beabsichtigten Grenzen hinaus bis zum Herzen fortpflanzen könne, und man kann daher dieses durch die Erfahrung noch nicht hinlänglich erprobte Mittel vor der Hand keineswegs allgemein empfehlen, in verzweifelten Fällen allerdings, wo der tödtliche Ausgang offenbar nahe bevorsteht oder Perforation nach aussen droht, dürfte man die meiste Berechtigung haben, sich an den Grundsatz: Anceps remedium melius quam nullum, zu halten. — Bei weitem weniger Vertrauen scheinen die in neuerer Zeit empfohlenen Einspritzungen von salzsaurem Eisen zu verdienen.

Die von Valsalva und Albertini gegen Aneurysmen empfohlene Radicalbehandlung: strenge Entziehungscur und wiederholte Blutentleerungen, gehört gegenwärtig zum Glück nur mehr der Geschichte an. Kräfteverfall und Hydrops, die ohnedies gewöhnlich bald eintreten, werden dadurch nur gefördert, die Gefahr der Ruptur nicht vermindert, vielleicht sogar durch die bei Anämischen gewöhnlich heftigere Herzthätigkeit gesteigert. Der Heilungsvorgang durch Faserstoffablagerung kann bei einem durch Aderlässe und Nahrungsmangel defibrinirten Blute nicht leicht eingeleitet werden.

In neuerer Zeit hat man adstringirende Mittel: Alaun, Tannin, besonders aber essigsaures Blei (zu mehreren Granen des Tages), in der Absicht, die Coagulabilität des Blutes zu befördern und eine organische Contraction in den Wänden des Sackes hervorzurufen, angewendet. Einige wollen davon entschiedenen Erfolg gesehen haben, ich selbst kann dies leider nicht behaupten. Indess steht

nichts im Wege, die genannten Mittel zu versuchen. Am meisten dürfte jedenfalls das essigsaure Blei sich zum Versuch eignen, indem dieses Mittel eine entschiedene Wirkung auf die Arterienhäute hat, deren Spannung es in hohem Grade erhöht, wovon man sich in Fällen von chronischer Bleiintoxication an dem äusserst resistenten, gespannten Pulse oft genug zu überzeugen Gelegenheit hat.

Der wesentlichste Theil der Behandlung der Aneurysmen ist so wie bei den Herzkrankheiten der symptomatische.

Körperliche Anstrengungen und alle den Kreislauf erregenden Potenzen müssen streng gemieden werden. Es sind zwar Fälle bekannt, wo die heftigen neuralgischen Schmerzen, besonders bei Aneurysmen der Bauchaorta, durch starke körperliche Bewegung und spirituöse Getränke gemindert wurden (Stokes), indess sind dies Ausnahmen, die jene Regel durchaus nicht aufheben. Die Nahrung sei nur bei eintretenden acuten Erscheinungen, bei heftiger Herzthätigkeit noch kräftiger Individuen entziehend, im Allgemeinen aber restaurirend, und zwar um so mehr, je stärker sich bereits die Erscheinungen des Verfalles geltend machen.

Die aufgeregte Herzthätigkeit wird neben entsprechendem Verhalten durch Digitalis, Mineralsäuren, die äussere Anwendung der Kälte beschwichtigt. Der banale Missbruch der Digitalis ist indess auch hier zu meiden.

Schmerzen und Schlaflosigkeit müssen durch Narcotica gemindert werden, bei noch kräftigen Individuen, besonders im Beginne nach traumatischer Veranlassung, sind örtliche Blutentziehungen und die Kälte anzuwenden.

Zeigt sich eine äussere Geschwulst, so muss sie vor Druck beim Liegen möglichst geschützt werden; die gewöhnlich bedeutende Schmerzhaftigkeit derselben wird durch kalte oder Eisumschläge, durch Auflegen von Compressen, die mit Aq. saturn. befeuchtet sind, durch narkotische Salben gemässigt.

Gegen den Hydrops sind die bei den Herzkrankheiten angegebenen Mittel, besonders Diuretica, Ableitungen auf den Darmkanal, anzuwenden.

Die Respirationsbeschwerden, besonders die Dyspnöe, sind am schwierigsten zu heben. Jedenfalls muss die nähere Ursache be-

stimmt werden; liegt sie wesentlich in katarrhalischen Zuständen, so sind die gegen den Katarrh üblichen Mittel (siehe Klappenkrankheiten) indicirt; ist active Hyperämie mit verstärkter Herzthätigkeit Schuld, so passt vorzüglich die Digitalis; zeigen sich mehr mechanische venöse Stauungen, so sind besonders stärkere Hautreize, Abführmittel, nur in seltenen und gefahrdrohenden Fällen Blutentziehungen gerathen. Häufig aber liegt der Grund der respiratorischen Beschwerden in Verhältnissen, die sich nicht entfernen lassen, besonders Compression der Lungen und der Bronchi, Druck auf den Vagus. In solchen Fällen passen theils Narcotica in grösserer Gabe: Morphium, Lobelia, Chloroform, theils die bei asthmatischen Anfällen üblichen äusseren Mittel: heisse Hand- und Fussbäder mit Senfmehl, Pottasche, Aetzkali, Königswasser, Frottirungen der Extremitäten, Senfteige, reizende Klystiere.

Bei inneren und äusseren Blutungen sind die Hauptmittel: absolute Ruhe, Eisumschläge, Digitalis und adstringirende Mittel (besonders essigsaures Blei, Ergotin, Mineralsäuren) in grösserer und rasch wiederholter Dosis. Bei drohenden Erscheinungen der Verblutung das gewöhnliche analeptische Verfahren. Bei Blutung aus einer äusseren Geschwulst müssen nebstdem örtlich styptische Mittel: schwefelsaures oder salzsaures Eisen, concentrirte Alaunlösung, Tannin u. s. f., nebst einem passenden, möglichst wenig beengenden Compressivverband angewendet werden.

Verengerung der Aorta.

Mässige allgemeine Enge der Aorta kommt bei Stenose der Mitralis und Aortaklappen, bei Atrophie des Herzens, bei anämischen Zuständen und grossen Blutverlusten, bei allgemeinem Marasmus vor; sie wurde theils bereits früher erwähnt, theils hat sie kein weiteres specielles Interesse. Sonst kommt der Zustand noch in folgenden 4 Formen vor:

1. Angeborene allgemeine Enge der Aorta, besser vielleicht als zurückgebliebene Entwicklung derselben zu bezeichnen. Diese Anomalie, die besonders von Rokitansky beschrieben wurde, kommt vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte vor und ist meist entweder mit mangelnder Entwicklung des Gesammt-

organismus verbunden, so dass erwachsene Individuen das Aussehen von Kindern haben, oder bloss mit gehemmter Entwicklung der Genitalien, wobei der übrige Körper regelmässig entwickelt sein kann. Directe Zeichen fehlen gewöhnlich; manchmal hört man ein blasendes Geräusch über der Aorta, das durch die Schwingungen der sehr dünnen Aortahäute bedingt zu sein scheint; der Puls sämmtlicher Arterien ist ungemein klein. Oefters entwickelt sich Hypertrophie des linken Herzens, es kann selbst zu Ruptur der verdünnten Aorta kommen. — Die Diagnose ist unter Umständen aus dem Verhalten der Sexualorgane und des Pulses möglich. — Eine bestimmte Behandlung existirt nicht.

2. Verengerung der Aorta durch Druck. Dieser Zustand ist sehr selten, indem die Arterie dem Drucke theils ausweicht, theils ihm einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt. Es ist nicht selten, dass man bei grossen Mediastinal- oder Retroperitonäal-Geschwülsten die Aorta ganz und gar in diese Massen eingebettet findet, während doch ihr Lumen vollkommen erhalten bleibt. — Wo indess die Aorta wirklich durch den Druck leidet, entsteht verstärkte Herzthätigkeit, bei längerer Dauer kann sich Hypertrophie des Herzens und ein arterieller Collateralkreislauf herstellen, dessen Art durch die verengerte Stelle bedingt wird. Nach der Analogie mit kleineren Arterien kann man schliessen, dass an der verengerten Stelle ein blasendes Geräusch entsteht. Die Wichtigkeit des Zustandes bezieht sich mehr auf die Gegenwart des Aftergebildes, als auf die Compression der Aorta, doch ist es möglich, dass auch die Blutgerinnung in dieser tödtlich wird.

3. Obturation durch Gerinnsel. Obturirende Gerinnsel scheinen in der Aorta höchst selten vorzukommen. Ich selbst sah einmal ein solches, welches 1 ½ Zoll über der Theilungsstelle begann, sich in die Iliacae und Hypogastricae fortsetzte, mit Brand beider Unterextremitäten. Die Gerinnung war offenbar eine aus den Zweigen fortgesetzte und durch Embolie entstandene. — Wandständige Gerinnsel an rauhen, besonders atheromatösen Stellen kommen öfters vor und werden durch die Möglichkeit der Losreissung und weiteren Embolie gefährlich.

4. Fötale Aortenstenose an der Mündung des Duct.

Botalli.*) Dieser interessante Zustand ist erst in neuerer Zeit erkannt und studirt worden. Nach Rokitansky sind bisher 35 Fälle davon beobachtet worden. Dem Wesen nach besteht der Zustand in einer meist sehr bedeutenden Verengerung, in einzelnen Fällen sogar vollständigen Verschliessung der Aorta an jener Stelle und in der nächsten Umgebung derselben, wo der Ductus Botalli sich in die Aorta einsenkt, demnach etwas jenseits des Abganges der Art. subclavia sinistra.

Diese Anomalie entsteht immer in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens, doch ist die Art ihres Zustandekommens noch nicht ausser allen Zweifel gesetzt, namentlich mit Bezug auf die Frage, ob der Vorgang immer in derselben Weise geschehe. Die wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, vielleicht für alle wahrscheinlichste Ansicht ist die von Rokitansky, wonach die Anomalie wesentlich in der Persistenz des fötalen Zustandes der Aorta und dem Einflusse der Verödung des Botallischen Ganges auf jene besteht. Es setzt sich nämlich bekanntlich im fötalen Zustande die Lungenarterie unter Bildung eines Bogens (späterer Ductus Botalli) in die Aorta descendens fort, während die Aorta selbst ihr Blut nur in die Anonyma, Carotis und Subclavia sin. ergiesst. Doch tritt ein enges Gefässstück als Fortsetzung ihres Stammes zum Bogen der Lungenarterie: dies ist der sogenannte Isthmus Aortae. Sobald nun nach der Geburt die Thätigkeit der Lungen beginnt, nehmen diese bald alles Blut der Lungenarterie in Anspruch, es strömt immer weniger Blut durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens, so dass jener Gang bald verödet. Gleichzeitig erweitert sich aber jenes enge Gefässstück, der Isthmus Aortae, unter dem stärkeren Drucke des nunmehr aus den Lungen eine grössere Blutmenge erhaltenden linken Ventrikels bald bis zum Kaliber des übrigen Aortenstammes. — Geschieht es nun, dass

---

*) Siehe hierüber: Barth, Presse médic., 1837; Craigie, Edinb. Journ., 1841; Hamernjk, Prager Vierteljahrschr., Bd. I. u. XX.; Bochdalek, Ibid., Bd. VIII.; Oppolzer, Ibid., Bd. XIX.; Mercier, Bullet. de la Soc. anat., XIV.; Löbl in Canstatt's Jahresbericht pro 1848; Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Art., Wien 1852, und Handbuch der path. Anat.; Lebert in Virchow's Archiv, Bd. IV.; Škoda, Wochenblatt der Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien, 1855, N. 23.

jene Stelle aus Gründen, die vor der Hand nicht weiter bekannt sind, in diesem Zustande verharrt und schrumpft weiterhin der Botallische Gang, so wird durch den Zug dieser Schrumpfung eine mehr oder weniger bedeutende persistente Einschnürung am Isthmus bedingt.

Hamernjk nahm neben einer ursprünglichen Bildungshemmung oder der Bildung von Scheidewänden in der Aorta — für die Mehrzahl der Fälle an, dass die Schrumpfung des Botallischen Ganges durch einen denselben ausfüllenden Thrombus sich auf das benachbarte Aortenstück fortsetze und so die Verengerung bedinge. Dagegen bemerkt Rokitansky, dass die Schliessung des Ganges nicht durch Thrombusbildung geschehe und dass man selbst bei der fraglichen Anomalie den Ductus durchgängig gefunden habe. Auch die Bildung von Dissepimenten sei nicht erwiesen.

Diese Verengerung oder Verschliessung wird meist dadurch unschädlich gemacht, dass sich ein Collateralkreislauf herstellt, dessen Aufgabe es ist, das Blut aus dem Bogen der Aorta auf Umwegen in das unter der Verengerung gelegene Aortenstück zu führen. Dies kann nur mittelst des Stromgebietes der Subclavialarterien geschehen, dessen Zweige eine bedeutende Erweiterung mit geschlängeltem Verlaufe zeigen. Die wichtigsten Glieder dieser Verbindung sind: die Arteria mammaria interna, deren Rami intercostales anteriores das Blut in die mit ihnen anastomosirenden Rami intercostales posteriores führen, welche aus der Aorta desc. entspringen oder nunmehr in sie münden. Eben so führt die Mammaria interna, indem sie in die Epigastrica superior übergeht, durch deren Bauchmuskeläste, die vielfach mit den Lumbalarterien anastomosiren, das Blut wieder in die Aorta desc. — Dann die Art. intercostalis suprema in derselben Weise, wie die Intercostaläste der Mammaria. — Ferner die Dorsalis scapulae, die mit den Dorsalästen der Zwischenrippenarterien anastomosirt, die Transversa scapulae aus der Axillaris, die Art. thoracicae extern., die Subscapularis und viele andere kleinere Zweige.

In dieser Weise wird die Aorta desc. vollkommen gefüllt, obwohl sie meist etwas enger bleibt, und ohne Zweifel liegt eben in dem Umstande, dass der Querschnitt der einmündenden collateralen Aeste den der engen Aorta desc. gewiss beträchtlich übertrifft, ein

mächtiges Unterstützungsmittel des Kreislaufes unter so abnormen Verhältnissen. Dagegen ist das Anfangsstück und der Bogen der Aorta, so wie dessen übrige Aeste erweitert; auch das Herz, besonders der linke Ventrikel, ist häufig erweitert und hypertrophisch. Bei vollständiger Compensation kann nun das Leben ohne allen weiteren Nachtheil bestehen und es beweist dies schon der Umstand, dass man diese Anomalie in allen Altersklassen vom 22. Tage bis zum 92. Jahre gefunden hat und dass sie auch in der Mehrzahl der Fälle keine directen Erscheinungen hervorrief, sondern zufällig bei anderen, damit nicht in Verbindung stehenden Leiden gefunden wurde. Indess können dadurch auch gewisse, später anzugebende Krankheitssymptome bedingt werden.

Diese Anomalie wurde bisher bei männlichen Individuen häufiger als bei weiblichen beobachtet.

Symptome und Diagnose. Es genügt, einen Fall der Art einmal gesehen zu haben oder auch nur auf die Symptome aufmerksam gemacht zu sein, um den Zustand sogleich zu erkennen, da kaum ein anderer so constant dieselben leicht aufzufindenden Eigenthümlichkeiten zeigt. Die wichtigsten Kennzeichen sind folgende:

1. Erweiterung peripherer Arterien. Am constantesten zeigen sich am Rücken in der Gegend des inneren Schulterblattrandes, doch auch an anderen Stellen, wurmartig gewundene, dicht unter der Haut liegende Stränge, an denen man schon mit dem Auge Bewegungen wahrnimmt und die sich dem Gefühle als gewundene, etwas härtliche, deutlich pulsirende Arterien kundgeben (Zweige der Dorsalis scapulae und Subscapularis). Demnächst zeigen sich solche Stellen in der Gegend der Rippenbögen und im Epigastrium, so wie auch an den nächstgelegenen Theilen der Bauchwand (Endzweige der Mammaria interna und Epigastrica), seltener an der vorderen Brustwand (Zweige der Mammaria externa). Auch die Transversa colli und scapulae, die Thyreoidea inf. sind meist weiter und zeigen eine deutlichere Pulsation als gewöhnlich.

2. Die Auscultation zeigt längs der beiden Seitenränder des Sternum, dem Verlaufe der erweiterten Mammaria int. entsprechend, ein lautes zischendes oder blasendes, dem placentaren ähnliches systolisches Geräusch. Dasselbe Geräusch hört man an jenen

Stellen des Thorax, wo erweiterte arterielle Gefässe sichtbar sind, besonders am Rücken, an den Zweigen der Dorsalis scapulae. In einem Falle, den ich kürzlich untersuchte, hörte man dieses Geräusch sogar an der ganzen Bauchwand, obwohl nur an dem oberen Theile sichtbar erweiterte Gefässe zu finden waren. Es entsteht ohne allen Zweifel in den erweiterten Gefässen selbst; ganz analoge Verhältnisse findet man an den erweiterten arteriellen Zweigen der sogenannten Struma aneurysmatica, und es führen diese Beobachtungen auch zu der einfachsten Deutung des so vielfach besprochenen Placentargeräusches. Die Herztöne werden zum Theil von diesem Geräusche gedeckt oder begleitet, doch kann man dieselben an einer vom Sternum etwas entfernteren Stelle gewöhnlich deutlich und rein vernehmen, wenn nicht etwa eine Complication mit Affectionen der Klappen oder mit Pericarditis vorhanden ist, wie dies einige Male vorkam. Sonst zeigt die Untersuchung den Herzstoss normal oder etwas verstärkt, die Herzdämpfung normal oder um ein Geringes vergrössert. An der Einschnürungsstelle selbst sind keine besonderen Auscultations-, noch auch anderweitige Erscheinungen vorhanden.

3. Der Puls der Cruralarterien und aller ihrer Zweige ist entweder ganz unfühlbar, oder ungemein schwach und klein, so dass er nur mit Mühe wahrgenommen wird, und dann gewöhnlich deutlich später kommend. In einem Falle, wo ich durch die schlaffe Bauchdecke die vordere Fläche der Wirbelsäule ganz deutlich fühlen konnte, war selbst von dem Pulse der Bauchaorta nichts wahrzunehmen. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass die Propulsivkraft des Herzens auf das unter der Verengerung gelegene Aortenstück, das auf weiten Umwegen durch relativ enge collaterale Bahnen gefüllt wird, nicht mehr mit solcher Intensität wirken kann, um eine beträchtliche Ausdehnung zu bedingen. Die Blutströmung wird ohne Zweifel hier mehr eine continuirliche, der venösen ähnliche.

Aus den drei eben besprochenen Momenten lässt sich die fragliche Anomalie unter allen Umständen mit Sicherheit erkennen, doch ist dabei zu bemerken, dass vielleicht bei einem geringen Grade von Verengerung die Erscheinungen nicht so ausgesprochen sein mögen. Indess zeigten sie sich in 3 Fällen, die ich selbst

beobachtete, und in vielen anderen, die (wenigstens anatomisch) genau beschrieben sind, immer in der angedeuteten Weise. — Nur ein Zustand könnte bei oberflächlicher Untersuchung zur Verwechslung führen, nämlich eine Verstopfung des Endes der Subclavia oder der Axillaris, die in einem von Kölliker in den Sitzungen der med.-phys. Gesellschaft in Würzburg vorgezeigten Präparate eine Entwicklung collateraler Arterien zeigte, die der eben beschriebenen ziemlich ähnlich war. Doch würde in einem solchen Falle der Puls der entsprechenden Armarterien fehlen, während dagegen an den Arterien der unteren Extremitäten keine Abschwächung des Pulses zu finden wäre.

4. Die functionellen Erscheinungen sind dagegen durchaus nicht charakteristisch. In vielen Fällen fehlen sie, wie bereits erwähnt, vollständig, wie auch z. B. in den 3 Fällen, die ich selbst sah, die sämmtlich an anderweitigen, nicht mit dieser Anomalie in Zusammenhang stehenden Affectionen litten. In anderen Fällen wurden allerdings Störungen beobachtet, die indess durchaus nichts Charakteristisches haben, sondern ganz auf die consecutive Herzhypertrophie und die Störung des Kreislaufes zurückgeführt werden können. Man beobachtete besonders: Herzklopfen und Dyspnöe oder asthmatische Anfälle, Kopfschmerz, Schwindel und andere Erscheinungen von Hirnhyperämie. Dann: Brustschmerz, Husten, Anfälle von Hämoptoë. Nach längerer Dauer: Abmagerung, Kräfteverfall, Haut- und Höhlenhydrops.

Prognose. Unter günstigen Umständen können die mit dieser Anomalie Behafteten ein hohes Alter erreichen und endlich an irgend einer anderen Affection sterben. In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle indess trat der Tod vor dem 50. Jahre ein, was jedoch mit Berücksichtigung der gewöhnlichen mittleren Lebensdauer nicht auffallen kann. Der Tod erfolgt entweder unter den oben angegebenen Erscheinungen und Folgen der Herzhypertrophie, — oder durch Herz- und Aortenruptur, die unter den beobachteten Fällen 6 mal vorkam, — oder endlich und zwar wie es scheint meist durch intercurrirende Krankheiten, besonders Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis.

Behandlung. Die Individuen sollten wo möglich einen Lebensberuf wählen, der nicht mit stärkeren körperlichen An-

strengungen verbunden ist, sie müssen vor Excessen gewarnt und ihnen ein in jeder Beziehung mässiges Leben zur Pflicht gemacht werden. Die von der Hypertrophie und Kreislaufsstörung abhängigen Erscheinungen werden ganz nach den für die Herzkrankheiten geltenden Regeln behandelt.

Ruptur der Aorta und dissecirendes Aneurysma.

Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. N. F. Bd. 16. 1838, und Pathol. Anat.
Peacock in Edinb. med. and surg. Journ. Oct. 1843.
Todd, Med. chir. Transact. Vol. XXVII.
Broca, Bullet. de la Soc. anat. T. XXV. 1850.

Mit Ausnahme der bereits besprochenen Rupturen der Aorta bei Aneurysmen und beim atheromatösen Process sind Continuitätstrennungen derselben sehr seltene Zustände, die fast nur bei penetrirenden Wunden und heftigen Traumen, besonders Fall von beträchtlicher Höhe, dann in einigen Fällen bei angeborener Enge und Dünne der Aorta, insbesondere bei hypertrophischem Herzen und endlich sehr selten durch das Uebergreifen ulceröser und degenerativer Vorgänge (Krebs) von den Nachbarorganen beobachtet wurden.

Die Ruptur trifft entweder sämmtliche Häute und ist somit sogleich eine penetrirende, oder sie betrifft ursprünglich bloss die beiden inneren Häute und erst später wird auch die Adventitia zerrissen. In solchen Fällen werden die Schichten der Arterie gewöhnlich ringförmig im ganzen Kreisumfange von einander getrennt, so dass die Adventitia allein oder eine noch daran hängende Schichte der Media die äussere, die übrigen Häute die innere Lage bilden und zwischen beiden das aus dem Lumen der Arterie einströmende Blut sich einen Kanal bahnt.

Diesen Vorgang bezeichnet man als dissecirendes Aneurysma; er setzt immer eine wesentliche Erkrankung der Arterienhäute voraus und zwar meist in mehreren Schichten. Die Adventitia befindet sich häufig im Zustande chronischer Entzündung, die Media ist fahl und brüchig, die innere Schicht zeigt die Veränderungen des atheromatösen Processes, das ganze Gefäss ist manchmal, doch keineswegs immer, aneurysmatisch, häufiger einfach erweitert.

Das dissecirende Aneurysma findet sich vornehmlich im höheren Alter, am häufigsten in der Aorta ascendens, nahe über den Klappen, meist mit gleichzeitiger Herzhypertrophie.

Im weiteren Verlaufe wird nun der Riss durch die Gewalt des einströmenden Blutes immer weiter ausgedehnt, und man hat Fälle gesehen, wo sich derselbe von der Aorta ascendens bis in die Art. iliacae, ja selbst bis in die Poplitaea fortsetzte. Das Ende des zwischen den Häuten laufenden Kanales kann durch einen abermaligen Riss der inneren Häute wieder in das Lumen des Gefässes führen. — Der gewöhnliche Ausgang des dissecirenden Aneurysma ist baldiger Tod, indem in ganz kurzer Zeit die ihrer Stütze entbehrende Adventitia vom Blutdrucke zerrissen wird und die Blutung meist in's Pericardium oder in's Mediastinum erfolgt. Doch können auch Heilungsvorgänge eintreten, indem nach Rokitansky eine Ueberhäutung der losgelösten Adventitia stattfindet, so dass in dieser Weise selbst ausgedehnte Zerreissungen der Aorta zur Heilung kommen können; es sind einige Fälle bekannt, wo ein solcher Riss 8—11 Jahre überlebt wurde. — Auch wenn Bluterguss nach aussen durch weitere Zerreissung der äusseren Schicht stattfindet, muss der Tod nicht allsogleich erfolgen. In einem ausgezeichneten Falle von dissecirendem Aneurysma der Aorta asc., den ich beobachtete, trat die Ruptur in's Pericardium mit einem plötzlichen unerträglichen Schmerze ein, der dem Kranken einen Angstschrei erpresste. Der Blutaustritt in den Herzbeutel konnte durch die plötzlich entstandene ausgedehnte Dämpfung erkannt werden. Schnell trat Livor, kalter Schweiss, endlich gänzliches Aufhören der Respiration und des Pulses ein. Allein der Kranke erholte sich von diesem Zustande, in dem ich ihn bereits für todt hielt, bald so, dass er nach einigen Stunden sein Mittagmahl mit Appetit verzehren konnte, und starb erst Abends in einem zweiten ähnlichen Anfalle.

Ueber die Erkenntniss und Behandlung dieser Zustände gilt Alles, was bei den Rupturen der Aorta-Aneurysmen angegeben wurde.

Die Krankheiten der Lungenarterie.

Die Krankheiten der Lungenarterie bieten für die Beschreibung wenig Anhaltspunkte, indem primitive Veränderungen sehr selten, secundäre und combinirte zwar häufiger, aber in ihren Folgen und Erscheinungen nicht wohl selbständig darstellbar sind.

Die Entzündung der Lungenarterie im eigentlichen Sinne des Wortes scheint nur in den geringeren Graden von Hyperämie und Exsudation der Zellscheide vorzukommen; ihre klinischen Charaktere sind gänzlich unbekannt.

Der atheromatöse Process ist, wie besonders Dittrich zuerst hervorhob, an der Lungenarterie und besonders an ihren Zweigen durchaus nicht selten, theils neben demselben Verhalten der Aorta, theils aber und zwar vorzüglich ganz selbständig in Folge verstärkten Druckes von Seite der rechten Kammer und von Stauungen in der Lungencirculation, daher besonders bei Fehlern der 2- und 3zipfeligen Klappe. Nur höchst selten erreicht aber der Process hier jene Grade wie an der Aorta, in der Regel beschränkt er sich auf Fettdegeneration oder gallertige Verdickungen der Intima, eigentliche Atherombildung, Ossification oder Verkalkung finden sich nur höchst ausnahmsweise und in geringer Ausbreitung. Mit Bezug auf die Folgen sind besonders die häufig eintretenden Gefässrupturen im Lungenparenchym (hämorrhagische Infarcte) hervorzuheben; ohne Zweifel wird bei den höheren Graden auch die Lungencirculation verlangsamt. Der Zustand lässt sich bis jetzt weder im Leben erkennen, noch behandeln.

Erweiterung und Aneurysma. Gleichmässige Erweiterung der Lungenarterie bis zum Doppelten, ja fast zum Dreifachen ihres Normalkalibers ist eine sehr häufige Erscheinung bei Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer, besonders wenn diese durch Affectionen der Mitral- und Tricuspidalklappe oder durch Lungenkrankheiten mit Circulationsstörung (Emphysem, Induration, chronisches Pleuraexsudat u. s. f.) bedingt sind. — Auch geringere Grade der Erweiterung sind in der Regel leicht durch die Verstärkung des zweiten Tons der Pulmonalarterie zu erkennen, und dieses Zeichen fehlt nur dann, wenn entweder die Elasticität der Lungenarterie sehr bedeutend vermindert, oder die Druckkraft

der rechten Kammer durch Veränderungen ihrer Wand sehr herabgesetzt, oder die Herzthätigkeit ungemein beschleunigt und unregelmässig ist. Bei bedeutender Erweiterung gibt die Percussion in sehr seltenen Fällen eine umschriebene Dämpfung am linken Sternalrande zwischen dem 2. und 3. Rippenknorpel (bei normaler Lage des Herzens), viel öfter zeigt sich bloss an dieser Stelle eine leichte systolische Erschütterung, und man fühlt mit der aufgelegten Fingerspitze einen Doppelton oder manchmal auch nur einen Ton, gewöhnlich den zweiten, ohne dass eine deutliche Dämpfung wahrnehmbar ist. Der erste Ton erscheint häufig als ein unbestimmter Schall oder er ist durch ein Geräusch ersetzt, welches durch die unregelmässigen Schwingungen der dilatirten Arterienwand entsteht. Indess muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass sowohl die fühlbare Pulsation als die Verstärkung der Töne, oder ein systolisches Geräusch auch ohne alle Erweiterung der Lungenarterie dann vorkommen, wenn infiltrirtes Lungengewebe oder eine feste Geschwulst über dem Gefässe liegen; besonders bei Tuberculösen findet man alle diese Zeichen oft sehr ausgesprochen. Man muss daher, ehe man aus denselben auf Erweiterung der Lungenarterie schliesst, die genannten Zustände ausschliessen können, was beinahe stets sehr leicht ist. Hingegen kann bei vesiculärem Lungenemphysem die Dilatation der Arterie einen sehr hohen Grad erreichen, während doch die meisten der genannten Zeichen fehlen, indem die starke Entwicklung der Lungenränder ihre Wahrnehmung unmöglich macht; die hörbare Verstärkung des 2. Tons ist in solchen Fällen gewöhnlich das einzige Symptom und auch dieses ist oft wegen der schlechten Leitungsfähigkeit der vergrösserten Lunge und der grösseren Entfernung des Gefässes von der Brustwand nur wenig ausgesprochen. — Starke Schwellung der Jugularvenen macht in der Regel auch einen dilatirten Zustand der Pulmonalarterie wahrscheinlich.

Das Aneurysma der Lungenarterie ist dagegen ein höchst seltener Zustand, von welchem in den grössten anatomischen Museen nur wenige Exemplare vorhanden sind. Klinisch wurde dasselbe meines Wissens nur zweimal beobachtet. Die erste Beobachtung ist von Hope, die Arterie war in ihrem inneren Umfange auf 5 Zoll erweitert. Die Erscheinungen waren: Pulsation mit schnur-

rendem Erzittern zwischen den Knorpeln der 2. und 3. linken Rippe und von da abwärts in abnehmendem Grade, eine geringe Hervorragung an derselben Stelle, ein ausserordentlich lauter, scharfer sägender Ton (Geräusch), der an dieser Stelle am lautesten, aber auch in der ganzen Herzgegend und oberhalb der beiden Schlüsselbeine hörbar war. Die allgemeinen Zeichen waren die einer Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, mit der die Erweiterung der Lungenarterie complicirt war. Der 2. Fall wurde von Škoda beobachtet, die Lungenarterie war zu einem ganseigrossen Sack erweitert, ihre beiden aus dem Aneurysma entspringenden Aeste bis zum Durchgang einer Rabenfeder verengert, der rechte Ventrikel etwas hypertrophisch und dilatirt, die Mitralklappe am freien Rande etwas verdickt. Man hörte über der linken Kammer ein systolisches Blasen, das sich auch gegen die rechte Kammer und die Herzbasis fortpflanzte, die Töne an der Herzbasis waren kaum angedeutet. Der Herzstoss kaum merklich, der Puls sehr klein, die Diurese sparsam. Nebstdem bedeutende Cyanose des Gesichts, grosse Dyspnöe, verbreiteter Bronchialkatarrh, Oedem der Füsse und Ascites. Es waren demnach in diesem Falle, wie Škoda bemerkt, keine auscultatorischen Erscheinungen von Seite des Aneurysma vorhanden. Das Geräusch über den Kammern dürfte sich wahrscheinlich auf die Veränderungen der Mitralis bezogen haben.

Die Erscheinungen, aus denen man etwa auf ein Aneurysma der Lungenarterie schliessen könnte, wären: eine umschriebene Dämpfung mit oder ohne Vorragung am Ende des 2. linken Intercostalraumes, fühlbares und hörbares systolisches Geräusch oder Doppelton. Indess zeigte sich in einem Falle, den ich beobachtete und wo die genannten Erscheinungen vorhanden waren, nicht ein Aneurysma der Lungenarterie, wie man erwartete, sondern ein Aneurysma der Aorta, das, von der linken Wand ausgehend, bis an die Lungenarterie hindrang.

Verstopfung der Lungenarterie.*) In den Verzwei-

*) Ueber diesen Gegenstand ist besonders die classische Arbeit Virchow's (Ges. Abhandl. p. 221), die zugleich kritische Angaben aller früheren Leistungen enthält, nachzusehen. — Ferner: Hecker in der Deutsch. Klinik, 1855, N. 36; Klinger in Vierordt's Archiv f. phys. Heilk., 1855, 4. Heft.

gungen der Lungenarterie innerhalb der Lunge kommen Verstopfungen sehr häufig vor, theils durch Coagulation des Blutes bei vielen Lungenkrankheiten, wie: Pneumonie, hämorrhagischer Infarct, Gangrän, Tuberculose u. s. f., theils durch Embolien vom rechten Herzen und Venensystem her, welche wieder zu secundären Blutgerinnungen Veranlassung geben können. Die nähere Betrachtung dieser Zustände gehört indess in die Lehre von den Lungenkrankheiten. Verstopfungen des Stammes der Lungenarterie oder der beiden Hauptäste sind zwar nicht so häufig, aber nach Virchow's Beobachtungen doch eben nicht selten zu nennen. Es handelt sich hier natürlich nur um die im Leben entstandenen Verstopfungen, nicht um die sogenannten Sterbepolypen, von denen dasselbe gilt, wie von den analogen Bildungen im Herzen.

Solche Verstopfungen entstehen überwiegend häufig, ja nach Virchow sogar ausschliesslich durch Embolie, d. h. es werden Gerinnsel, die besonders in irgend einem Abschnitte des Venensystems gebildet wurden, durch den Blutstrom fortgerissen und nun durch das rechte Herz in die Lungenarterie getrieben, in welcher selbst oder in einem ihrer Aeste sie stecken bleiben und zu secundären Blutgerinnungen Veranlassung geben. Gerinnsel, die ursprünglich im rechten Herzen entstanden, zerstörte Klappentrümmer könnten denselben Weg nehmen, doch scheint dies viel seltener zu sein, während die Häufigkeit der Venenpfröpfe eine sehr bedeutende ist. — Gegenüber diesen eingewanderten Pfröpfen wird von manchen Beobachtern auch die Möglichkeit einer primären spontanen Blutgerinnung in der Lungenarterie angenommen, von der sich Virchow nicht überzeugen konnte.

Die Beobachtungen über Verstopfungen der Lungenarterie sind ziemlich zahlreich, namentlich findet man in der citirten Abhandlung von Virchow eine Reihe sehr genauer Krankengeschichten. Die meisten Beobachtungen betrafen Individuen, die an irgend einer meist schweren Gesundheitsstörung (Typhus, Krebs, Puerperalzustand, chron. Katarrh u. s. f.) litten, unter deren Einflusse sich an irgend einer Stelle eine Venenverstopfung entwickelt hatte. Die nächste Ursache des Losreissens des Pfropfes schien in manchen Fällen eine plötzliche Körperbewegung gewesen zu sein. Die Folge der Verstopfung, wenn sie eine beträchtliche war, war in man-

chen Fällen plötzlicher Tod, in anderen eine Reihe von heftigen asthmatischen Anfällen oder andauernde ausserordentliche Dyspnöe mit grossem Angstgefühl, Oppression auf der Brust, Collapsus und Livor des Gesichts, Kälte der Extremitäten, kalte Schweisse, Verschwinden des Pulses und der Herzthätigkeit bei ungetrübtem Bewusstsein und baldiger Tod. Kleinere Verstopfungen dagegen scheinen ziemlich häufig vollkommen symptomlos geblieben zu sein.

Was die Diagnose dieses Zustandes betrifft, so dürfte dieselbe noch manchen Schwierigkeiten unterliegen, die vielleicht durch künftige Beobachtungen gemindert werden können. Plötzliche Todesfälle bei schweren Krankheiten kommen sehr häufig vor und man würde sehr irren, wenn man ihren Grund immer in einer Verstopfung der Lungenarterie suchen wollte, oft genug lässt die Section über den eigentlichen Grund des plötzlichen Todes ganz im Unklaren. Wo dagegen im Verlaufe einer schweren Affection ganz plötzlich heftige Dyspnöe und die übrigen eben angeführten Erscheinungen eintreten, hat man allerdings um so mehr Grund, an eine derartige Embolie zu denken, wenn sich irgendwo eine Venenverstopfung nachweisen oder vermuthen lässt und wenn andere Lungen- und Herzaffectionen, die einer solchen plötzlich eintretenden Dyspnöe zu Grunde liegen könnten, besonders acutes Lungenödem, ausgeschlossen werden können.

Die Behandlung der Zufälle ist eine symptomatische, besonders passen, da nach Virchow der Tod in solchen Fällen eigentlich durch Herzlähmung erfolgt, die kräftigen, die Herzthätigkeit erregenden Mittel: Camphor, Aether, Ammoniakpräparate und die Anwendung äusserer Reizmittel.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Druckfehler.

Seite 41, Zeile 21 v. o. statt „zwei“ lies „zweiten“.
- 180, - 2 - - - „Herzens“ lies „Körpers“.







